

ANNEE 1974

N°

17

LES LITHIASES INFUNDIBULO - CYSTIQUES

ESSAI DE CLASSIFICATION ANATOMO-CLINIQUE ET EVOLUTIVE
APPLICABLE A LEUR TRAITEMENT

Travail du Service de Clinique Chirurgicale
Professeur R. STOPPA

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 12 AVRIL 1974

PAR

Jean Pierre CANARELLI

né le 29 Octobre 1947 à Paris

Interne des Hôpitaux

Président du Jury : Mr le Professeur STOPPA

Juges : Mr le Professeur LORRIAUX
: Mr le Professeur HARICHAUX
: Mr le Professeur PIETRI



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545910_0004

LES LITHIASES INFUNDIBULO - CYSTIQUES

ESSAI DE CLASSIFICATION ANATOMO-CLINIQUE ET EVOLUTIVE
APPLICABLE A LEUR TRAITEMENT

Travail du Service de Clinique Chirurgicale
Professeur R. STOPPA

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
LE 12 AVRIL 1974

PAR

Jean Pierre CANARELLI

né le 29 Octobre 1947 à Paris

Interne des Hôpitaux

Président du Jury : Mr le Professeur STOPPA

Juges : Mr le Professeur LORRIAUX
: Mr le Professeur HARICHAUX
: Mr le Professeur PIETRI

A MA FEMME

A MES PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE et PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur R. STOPPA

Professeur Titulaire de la Chaire de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Chef de Service
Croix de Guerre 1939-1945

Vous nous avez accueilli dans votre service dès notre arrivée dans cette Faculté et nous avez accepté parmi les vôtres.

Vous êtes un maître prodigue d'enseignement, un chirurgien audacieux ; votre sens clinique, votre rigueur opératoire apportent un enseignement qui nous profite à tous.

Vous êtes aussi un Chef de Service qui a su réunir en une même équipe des collaborateurs efficaces, nous donnant ainsi la possibilité d'une formation complète.

Nous rendons hommage à votre simplicité, votre force de travail qui resteront toujours un exemple et nous sommes heureux de pouvoir ici vous remercier pour tout ce que vous avez fait.

A NOS JUGES,

Monsieur le Professeur A. LORRIAUX,

Professeur Titulaire de Chaire de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

Officier de l'Ordre des Palmes Académiques

Chevalier de l'Ordre National du Mérite.

Les nombreux contacts que nous avons eus avec vous nous ont permis d'apprécier votre grand sens clinique, votre diagnostic précis et la justesse de vos indications thérapeutiques.

Vous êtes aussi un homme d'une grande simplicité et d'une grande bonté, qualités qui vous font aimer de tous.

Vous avez accepté avec bienveillance de juger cette thèse. Nous vous prions de trouver ici nos remerciements les plus respectueux.

Monsieur le Professeur P. HARICHAUX,

Professeur Titulaire de Chaire de Physiologie

Chef de Service des Explorations Fonctionnelles

Vous nous avez accueilli dans votre Laboratoire et guidé dans la réalisation d'un programme de recherche de chirurgie expérimentale

Votre expérience d'homme de Laboratoire, mais aussi de clinicien et de physiologiste, nous a beaucoup aidé.

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Monsieur le Professeur Agrégé J. PIETRI,

Maître de Conférences de Chirurgie Générale
Chirurgien des Hôpitaux.

Vous êtes pour nous un Maître associant les qualités d'un enseignant patient et indulgent à celles d'un chirurgien efficace et prudent.

Vous nous avez montré la décision rapide et la disponibilité que réclame la chirurgie d'urgence, ainsi que la rigueur opératoire et la connaissance théorique de la chirurgie réglée.

Votre caractère, votre disponibilité, votre facilité à nous aider, vous font apprécier de tous.

Vous avez accepté de juger cette Thèse. Nous vous prions de trouver ici nos remerciements les plus sincères.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Monsieur le Professeur J. MATHEY

Monsieur le Professeur M. ROUX

Monsieur le Docteur J. ANTONELLI

Monsieur le Professeur E. HOUSSET

Monsieur le Professeur M. CACHIN

Monsieur le Professeur M. AUSSANNAIRE

A NOS MAITRES D'INTERNAT DE LA REGION DE PARIS

Monsieur le Docteur MICHAUD

L'année de stage passée dans votre service nous a confirmé dans notre vocation chirurgicale

Permettez que je rende hommage à votre patience et à votre gentillesse

Monsieur le Docteur DE THOMASSON

A TOUS NOS MAITRES D'INTERNAT DE LA FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS

A Monsieur le Professeur Agrégé H. ABOURACHID

Toutes les fois que nous avons travaillé ensemble, nous avons
toujours apprécié votre patience, votre gentillesse et vos talents
d'enseignant

Veillez recevoir nos remerciements les plus sincères.

A Messieurs les Docteurs HENRY

MONCHAUX

HILLEBRANT

DUCLAYE, Chefs de Clinique.

En témoignage de leur gentillesse et en remerciement pour toute
l'aide qu'ils nous ont donnée au cours de notre travail.

SOMMAIRE

- INTRODUCTION - DEFINITION ET GENERALITES
- PRESENTATION STATISTIQUE DE NOS OBSERVATIONS
- RAPPEL DES ELEMENTS D'ANATOMIE, DE PHYSIOLOGIE, DE PHYSIO-PATHOLOGIE ET D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
- ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES, RADIOLOGIQUES et EVOLUTIFS DES LITHIASES INFUNDIBULO-CYSTIQUES
- TRAITEMENT ET RESULTATS
- CONCLUSIONS
- BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

DEFINITIONS & GENERALITES

Les lithiases enclavées du Canal cystique et de l'infundibulum vésiculaire comportent, par leur situation anatomique, dans le segment de jonction de la vésicule biliaire à la voie biliaire principale, de nombreux points communs, tant anatomiques que thérapeutiques.

Nous envisagerons, dans cette étude, les calculs d'origine vésiculaire s'étant enclavé dans le col du cholécyste, ou bien dans le Canal cystique. En effet, nous verrons ultérieurement qu'il ne semble pas exister de lithiases spontanément formées dans cette portion terminale de la voie biliaire accessoire.

Les limites topographiques correspondent donc, en dehors, à la région rétrécie faisant suite au corps vésiculaire : le collet, intéressent ensuite le col, puis le Canal cystique sur toute sa longueur jusqu'à son abouchement terminal dans le canal hépato-cholédoque.

Cette situation anatomique particulière confère à ces lithiases des caractères cliniques qui leur sont propres et expose aux complications évolutives des lithiases de la voie biliaire principale et de la vésicule.

Enfin, la thérapeutique, du fait de l'éloquence des accidents évolutifs, implique une action chirurgicale qui présente bien souvent un caractère d'urgence.

Tous ces éléments, anatomiques, cliniques et thérapeutiques, confèrent aux lithiases du canal cystique et de l'infundibulum vésiculaire, une unité particulière. Or aucun travail ne consacre, à notre connaissance cette unité. Notre travail se propose justement cette synthèse unifiante.

HISTORIQUE : Nous allons y trouver, éparses, les notions de la littérature sur le sujet.

Le premier auteur qui attira l'attention sur la localisation cystique de la lithiase biliaire fut VILLARD, en 1928.

Cette forme fut étudiée ensuite par CHAUFFARD, GOSSET et DUVAL qui en précisèrent les différentes variétés anatomo-cliniques.

En 1941, FIESSINGER et son élève J. TREMOLIERES, définissent ensuite la notion d'ictère associé comme complication de lithiases du cystique.

En 1953, BLALOCK, dans une statistique portant sur 599 interventions pour lithiase biliaire, trouve 6 p. cent de lithiases du cystique.

En 1958, TRAISSAC, BERAUD et NEGRET, sur 71 observations de lithiase biliaire, isolent 3 cas (soit 4,2 p. cent), et décrivent les principales complications évolutives de la lithiase du cystique.

La même année, GEOFFROY et DEBBASCH définissent les complications évolutives des lithiases du cystique et associent les lésions vésiculaires dues aux calculs enclavés du cystique et du bassinet vésiculaire.

MALLET-GUY, en 1960, à propos de 40 observations, expose les différents types de fistules bilio-biliaires retrouvées au cours des lithiases du cystique et du bassinet.

DEBELUT, en 1971, RUDLER, en 1972, détaillent les résultats de 1.700 et 1.103 cholécystectomies pour lithiases et insistent sur les suites difficiles de certaines formes cliniques, en fonction de l'âge et de la situation du calcul, en position infundibulaire dans certains cas.

PRESENTATION D'ENSEMBLE :

Elle est faite à partir de 564 observations de lithiases biliaires opérées de 1966 à Juin 1973 dans le service de Clinique Chirurgicale du C. H. U. d'AMIENS (Professeur STOPPA).

L'étude de la fréquence relative des lithiases du cystique et du bassinet par rapport à l'ensemble des lithiases vésiculaires sera étudiée au chapitre des résultats.

On peut d'emblée dire que le pourcentage des lithiases infundibulo-cystiques représente 21 p. cent des lithiases biliaires étudiées ici, et que sur l'ensemble des lithiases infundibulo-cystiques, soit 120 cas, 40 p. cent ont été opérées en urgence, ce qui éclaire déjà la sévérité de ces formes de lithiases biliaires.

Chaque observation a été analysée et l'on n'a tenu compte, pour la classification anatomo-pathologique des lithiases, que de l'aspect per-opératoire afin de ne retenir que les lithiases infundibulaires au sens anatomique du terme et les lithiases réellement cystiques en vérifiant leur caractère enclavé, et non pas en cours de migration.

Outre l'étude clinique à partir des observations recueillies, il a été examiné l'aspect radiologique per et post-opératoire ; enfin l'étude anatomo-pathologique des pièces opératoires en a été systématique.

L'essentiel de ce travail portera sur l'étude des complications qui font toute la gravité de ces lithiases et qui nécessitent un traitement chirurgical, souvent en urgence.

Nous débuterons notre étude par un rappel de l'anatomie infundibulo-vésiculaire et cystique normale. Puis nous présenterons un rappel des éléments de physiologie de la voie biliaire accessoire, avant d'envisager les conséquences physiopathologiques et anatomo-pathologiques de l'obstruction lithiasique du défilé infundibulo-cystique.

Après ce chapitre, nous exposerons alors les différents aspects anatomo-cliniques, radiologiques et évolutifs des lithiases infundibulo-cystiques en détaillant les observations citées en référence et en tâchant d'établir une classification anatomo-clinique et radiologique qui permettrait, outre un diagnostic précis, une indication thérapeutique rapide.

Ce sera surtout cette recherche d'une classification, tenant compte des différents aspects évolutifs de la lithiase infundibulo-cystique qui fera l'essentiel de notre travail et nous exposerons par la suite le traitement avec ses différentes indications et les résultats obtenus dans le service.

Auparavant, afin de situer l'importance de cette localisation lithiasique, nous ferons une présentation statistique des observations.

INTERPRETATION STATISTIQUE DE L'ENSEMBLE DES OBSERVATIONS - ANALYSE DES ECHANTILLONS

Nous envisagerons tout d'abord une analyse statistique des différentes observations en fonction de plusieurs paramètres (localisation de la lithiase, formes cliniques, âge des sujets et association à une lithiase de la voie biliaire principale).

1) ETUDE STATISTIQUE :

Les calculs intermédiaires seront supprimés pour alléger l'exposé.

a) Calcul de l'intervalle de confiance du pourcentage théorique de la lithiase infundibulo-cystique :

Sur un total de 564 lithiases de la voie biliaire accessoire (soit n) le pourcentage théorique est de :

$$pO = \frac{180}{564} = 0,21.$$

Avec un risque d'erreur de 5 p. cent, l'intervalle de confiance est donné par la formule :

$$p = pO \pm 1,96 \sqrt{\frac{pO \cdot qO}{n}}$$

$$\text{soit } p = pO \pm 0,028$$

Les valeurs limites sont donc : 0,24 et 0,18, ce qui est confirmé par la lecture du tableau général n° 1 et la courbe n° 1.

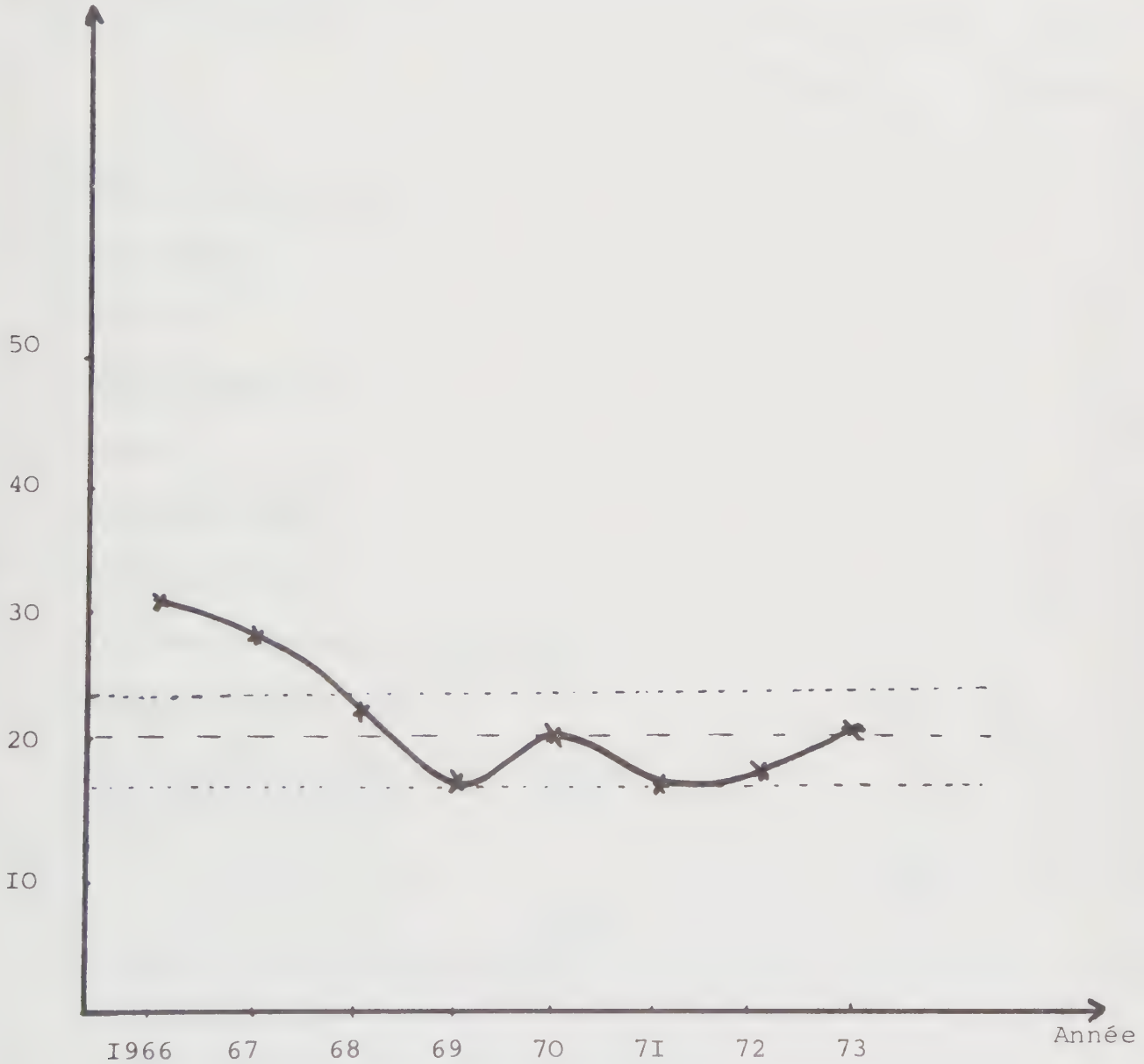
b) Recherche d'une corrélation entre deux paramètres :

- localisation infundibulo-cystique
- gravité des formes cliniques (ventres aigus)

Année	cholecystectomie pour lithase	calculs du bassinnet	calculs du Cystique	Bassinnet + Cystique	pourcentage de la lithase infundibulo- cystique	Bassinnet + VBP	Cystique + VBP	Bassinnet Cystique V BP
1966	38	6	6	12	31,5%	1	3	4
1967	34	6	4	10	29 %	0	2	2
1968	39	3	6	9	23 %	1	1	2
1969	65	9	3	12	18 %	0	1	1
1970	70	13	2	15	21 %	1	0	1
1971	108	15	5	20	18 %	1	1	2
1972	150	24	5	29	19 %	2	0	2
au 1er juin 1973	60	6	7	13	21 %	2	2	4
TOTAL	564	82	38	120		8	10	18
Pourcentage sur le total		soit 17 %	soit 5,5 %	soit 21 %		soit 9 %	soit 26 %	soit 15 %

TABLEAU N° 1

Pourcentage des lithiases infundibulo-cystiques
par rapport aux lithiases de la voie biliaire
accessoire.



Courbe n° 1

TABLEAU N° 2

REPARTITION DES FORMES GRAVES ENTRE LITHIASES DU CYSTIQUE
ET DU BASSINET

	Bassinets	Cystique
Cholécystite gangréneuse	5	
Abcès hépatique	1	
Péritonite	4	3
Abcès sous-phrénique	1	
Occlusion	1	
Fistule bilio-digestive	3	
Fistule bilio-biliaire	3	1
Perforation d'hydrocholécyste à la peau	1	
Erosion de l'artère cystique		1
Ictère par pédiculite et angiocholite associée (compression par un calcul)	1	1
TOTAL	20	6

TABLEAU n° 3

REPARTITION DES FORMES GRAVES OPEREES EN URGENCE ENTRE LES LOCALISATIONS VESICULAIRES ET INFUNDIBULO-CYSTIQUES DES LITHIASES DE LA VOIE BILIAIRE ACCESSOIRE.

Année	Lithiases vésiculaires	Lithiases infundibulo- cystiques	TOTAL
1966	9	2	11
1967	5	5	10
1968	4	4	8
1969	6	2	8
1970	5	2	7
1971	3	2	5
1972	6	7	13
1973	3	2	5
	41	26	67

Lithiases vésiculaires simples.....403

Lithiases vésiculaires compliquées..... 41

Lithiases infundibulo-cystiques simples..... 94

Lithiases infundibulo-cystiques compliquées..... 26

564

Le pourcentage théorique (p_0) de formes graves au cours des lithiases infundibulo-cystiques est de :

$$p_0 = \frac{26}{67} = 0,38$$

Le pourcentage théorique est compris dans l'intervalle :

$$p = p_0 \pm 1,96 \sqrt{\frac{p_0 q_0}{n}} \text{ avec un risque de 5 p. cent,}$$

soit :

$$p = 0,38 \pm 0,12$$

Ainsi, avec un risque de 5 p. cent, on peut dire que les formes graves représentent entre 26 et 50 p. cent des lithiases infundibulo-cystiques.

Compte-tenu de l'échantillon (67 cas), et de ces pourcentages, existe-t-il une corrélation entre la gravité des formes cliniques en fonction de la localisation infundibulo-cystique ?

Pour répondre à cette question, nous utiliserons le test du χ^2 .

Tableau n° 4 - Test du χ^2

Lithiases	Formes graves	Formes habituelles	Total
vésiculaires	41 52,7	403 391,3	444
infundibulo-cystique	26 14,8	94 105,7	120
TOTAL	67	497	564

Calcul des effectifs théoriques : E_0

E_1 = effectif mesuré

ex. formes graves vésiculaires = $\frac{67 \times 444}{564} = 52,7$

On répétera ces effectifs intermédiaires et l'on obtient :

$$\chi^2 = \sum \frac{E_0 - E_1}{E_1}$$

Avec un risque de 1 p. cent, la valeur de χ^2 doit être égale ou supérieure à 3,84 pour que la différence soit significative.

Dans le cas présent, le χ^2 est à 13,5 ; donc la différence entre le taux de ventres aigus au cours des lithiases infundibulo-cystiques par rapport aux lithiases du fond vésiculaire est significative et il existe plus de formes graves au cours de ces lithiases infundibulo-cystiques.

3) Etude de la répartition des lithiases infundibulo-cystiques en fonction de l'âge.

Estimation de la moyenne d'âge et de la variance à partir d'un échantillon de 564 cas.

L'âge des différentes formes de lithiase de la voie biliaire accessoire sera réparti dans des classes de 10 années, déterminées par un "centre de classe". On calcule le nombre de lithiases infundibulo-cystiques en fonction des différentes classes d'âge et l'on établit un histogramme avec une courbe ajustée. A partir de ces chiffres, on détermine la moyenne d'âge $m = 54$ ans dans le cas présent.

Avec un risque de 5 p. cent, on détermine la variance s (écart de la moyenne) :

$$m = \pm 2 \frac{(s)}{\sqrt{n}} = 54 \text{ ans} \pm 16 \text{ ans}$$

soit une limite de 38 à 70 ans offrant le plus de probabilité à rencontrer les lithiases infundibulo-cystiques (cf. courbe n° 2)

les lithesses infundibulo-cylindriques (cf. coupe n° 2)

soit une limite de 38 à 70 ans offrant la plus de probabilité à rencontrer

$$m = -2 \frac{+}{-} (s) = 54 \text{ ans} - 10 \text{ ans}.$$

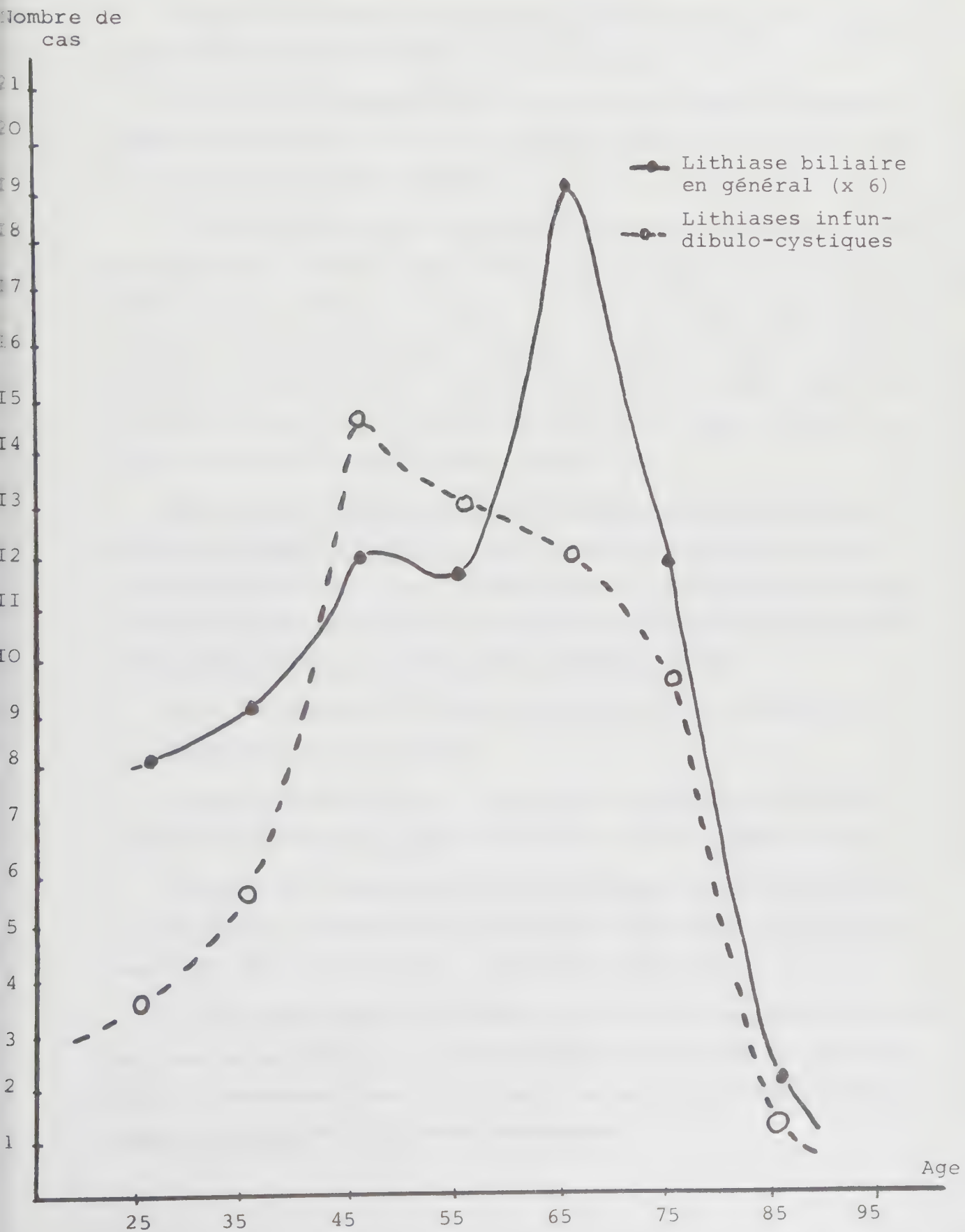
me) :

Avec un risque de 5 p. cent, on détermine la variance s (écart de la moyenne

proposée).

A partir de ces chiffres, on détermine la moyenne d'âge $m = 54$ ans dans le cas
différentes classes d'âge et l'on établit un histogramme avec une courbe ajustée.
"classe". On calcule le nombre de lithesses infundibulo-cylindriques en fonction des
sera reporté dans les annexes.

Courbe n° 2 : Répartition des lithiases biliaires de la voie biliaire accessoire en fonction du siège et de l'âge.



Le reste des lithiases vésiculaires (445 cas) admet une moyenne à 62 ans avec des limites comprises entre 46 ans et 78 ans.

Le calcul de la moyenne d'âge des sujets porteurs d'une lithiase infundibulo-cystique montre que ceux-ci sont plus jeunes (âge moyen de 54 ans contre 62 ans pour la lithiase vésiculaire en général).

La comparaison des deux moyennes calculées en fonction des deux variances des échantillons, montre que cette différence est significative et qu'il faut donc en tenir compte. D'ailleurs, la courbe n° 2 montre qu'il existe un pic de fréquence maxima à 45 ans pour les lithiases infundibulo-cystiques et un autre à 65 ans pour les lithiases vésiculaires. Mais l'analyse plus précise de la courbe nous montre un autre pic à 45 ans pour les lithiases vésiculaires alors que les lithiases infundibulo-cystiques décroissent rapidement après 55 ans.

Ceci peut être expliqué par la gravité du tableau clinique des lithiases infundibulo-cystiques, obligeant les malades à se faire opérer dès la première crise grave (45 ans) alors que si certains malades porteurs d'une lithiase vésiculaire se font déjà opérer (1er pic), la majorité d'entre-eux se fait opérer plus tardivement au décours de plusieurs crises (2ème pic : 65 ans).

Enfin, l'association de la lithiase infundibulo-cystique aux lithiases de la voie biliaire principale sera étudiée.

L'étude du tableau général n° 1 nous donne la répartition des lithiases du bassinet et du cystique par rapport aux lithiases de la voie biliaire principale.

Il ressort de ce tableau que 9 p. cent des lithiases du bassinet et que 26 p. cent des lithiases cystiques s'accompagnent d'une lithiase de la voie biliaire principale (soit, pour l'ensemble, une moyenne de 15 p. cent).

La plus grande fréquence des lithiases de la voie biliaire principale au cours de la localisation cystique est compréhensible du fait de la petite taille des calculs et de l'association à une microlithiase vésiculaire pouvant expliquer une migration de plusieurs calculs avant l'enclavement.

Mais les 9 p. cent de lithiases associées aux calculs du bassinet montrent que malgré une obstruction complète de l'entrée du canal cystique, il ne faut pas exclure soit une migration antérieure, soit une lithogénèse locale au niveau de la voie biliaire principale. Ceci démontre, s'il le fallait encore, la nécessité de l'exploration radiomanométrique au cours des lithiases de la voie biliaire accessoire quelque soit leur siège.

De cette étude statistique, il ressort plusieurs éléments :

- la fréquence relativement élevée de la lithiase infundibulo-cystique observée ici : 28 p. cent des lithiases biliaires
- la gravité de leurs formes cliniques, puisque 40 p. cent des lithiases infundibulo-cystiques de sont opérées en urgence, pour un syndrome abdominal aigu
- Enfin, l'analyse de la fréquence par rapport à l'âge des malades, montre que l'âge de fréquence maximum se situe autour de 45 ans et qu'il n'existe pas de second pic de fréquence à 65 ans comme dans les autres lithiases biliaires.

On peut donc supposer que ce soit la gravité de ces formes cliniques qui oblige les malades à se faire opérer dès les premières crises douloureuses.

Ces remarques justifient déjà l'étude commune des lithiases infundibulaires et cystiques ; nous allons tenter d'en définir les principales formes anatomo-cliniques et évolutives.

Dans un premier temps, nous exposerons des éléments d'anatomie et de physiologie de la voie biliaire accessoire utiles pour comprendre le mécanisme de l'enclavement infundibulo-cystique et ses conséquences anatomo-pathologiques.

RAPPEL ANATOMIQUE

Une connaissance exacte de la région infundibulo-cystique est nécessaire pour comprendre les complications susceptibles de survenir du fait des rapports anatomiques immédiats.

D'emblée, il faut insister sur la modification des rapports anatomiques normaux sous l'influence des processus inflammatoires ; une exploration complète, tant clinique que radiologique, est nécessaire pour reconnaître les différents éléments, biliaires, vasculaires et digestifs, ainsi que leurs variations anatomiques qui sont fréquentes.

I - L'INFUNDIBULUM VESICULAIRE :

Il est formé par le col ou bassinnet vésiculaire, situé à la partie la plus profonde de la fossette cystique, là où elle rejoint le hile du foie, formant avec le corps de la vésicule, un angle ouvert en avant. Le bassinnet vésiculaire est ainsi en rapport avec le pédicule du foie droit dont l'élément le plus antérieur est l'artère hépatique droite. Le canal hépatique droit, ou surtout ses affluents sectoriels, peuvent être aussi proches du collet et risquent d'être blessés au cours de la dissection.

La face inférieure de la vésicule et du col vésiculaire est recouverte par le péritoine qui, tantôt enfouit la vésicule sous le foie, tantôt la relie par l'intermédiaire d'un long mésocyste suspendant la vésicule à la face antérieure du foie.

Le col de la vésicule peut être uni au duodénum et même au côlon par un prolongement épiploïque : le ligament cystico-duodénal ou cystico-duodéno-colique qu'il faut diviser pour exposer la région (ROUVIERE 26).

2 - LE CANAL CYSTIQUE

Long en moyenne de 3 cm et large de 5 à 7 mm, il forme avec le collet vésiculaire un angle ouvert en arrière, puis se dirige obliquement en bas et à gauche pour rejoindre la voie biliaire principale. Cependant, sa longueur est variable :

- dans 20 % des cas, il est très court, inférieur à 2 cm
- dans 25 % des cas, il peut être très long, supérieur à 5 cm .

Ce qu'il est important de retenir, c'est son trajet parallèle au canal hépatique commun "en canon de fusil" sur plusieurs centimètres avant sa terminaison pour former le cholédoque ou confluent biliaire inférieur.

Ce trajet parallèle explique les compressions de la voie biliaire principale par de gros calculs enclavés, ou par les réactions inflammatoires péricanallaires sténosantes et ce risque est d'autant plus grand que le canal cystique est plus long (OLIVIER (17))

3 - RAPPORTS PERITONEAUX :

Le col et le canal cystique constituent la partie mobile de la voie biliaire accessoire, située dans le bord libre du petit épiploon (Pars vasculosa) qui est fixé surtout en haut sur le hile du foie, et en bas sur le premier duodénum, formant le bord antérieur de l'hiatus de Winslow : l'hiatus de Winslow fait communiquer la grande cavité péritonéale avec le vestibule de l'arrière cavité des épiploons ; c'est là que l'index et le médius de l'opérateur s'insinuent pour palper avec le pouce en avant, le pédicule hépatique, tandis que les 2 doigts externes abaissent le duodénum (BISMUTH (2))

4 - RAPPORTS AVEC LES ORGANES :

- Le col de la vésicule répond au pédicule hépatique droit dans la partie droite du hile du foie. L'artère cystique, dans sa variété courte, naît de la branche droite de l'artère hépatique, au dessus du collet vésiculaire.

- Le canal cystique dans le bord libre du petit épiploon répond :

- . en arrière : à la veine porte
- . à gauche : la voie biliaire principale

le canal cystique s'accole au canal hépatique et c'est en écartant la vésicule au dehors que l'on fait apparaître le triangle de la cholécystectomie. Dans l'aire de ce triangle, passe l'artère cystique dans sa variété longue, accompagnée des veines cystiques.

- . plus en dedans : l'artère hépatique.

- Les lymphatiques sont :

- . satellites de l'artère hépatique avec le ganglion de l'hiatus de Winslow
- . satellites de la voie biliaire principale avec le ganglion du col de la vésicule.

- Les nerfs forment un plexus antérieur et postérieur ; ils viennent du ganglion semi-lunaire droit et du pneumogastrique

- Les fibres de la sensibilité douloureuse montent avec le phrénique

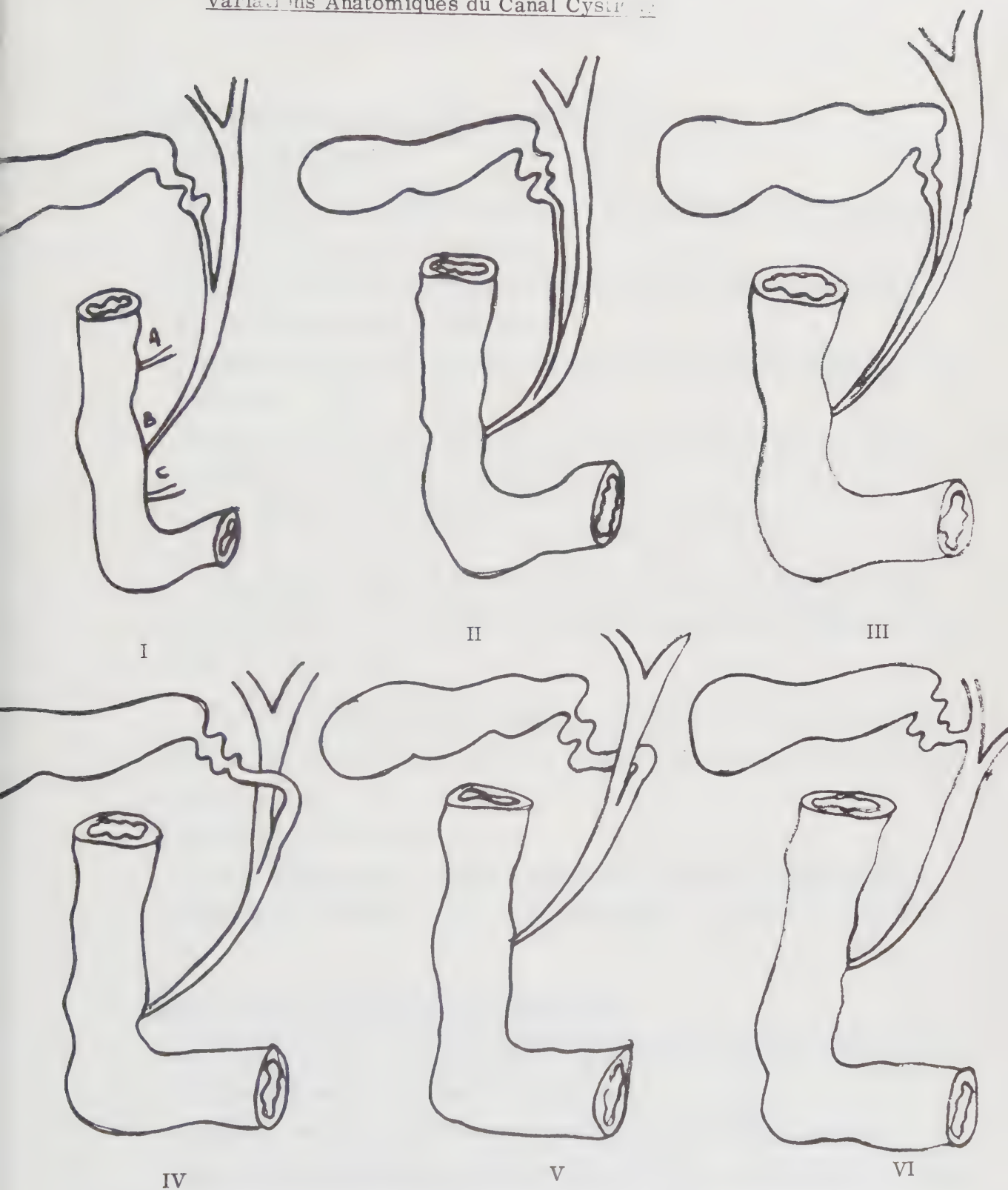
- La terminaison du cystique est souvent basse, après un trajet adossé à la voie biliaire principale ; elle se fait en arrière du premier duodénum. Le cholédoque ainsi formé s'éloigne de la veine porte ; c'est là le sommet du triangle inter-porto-cholédocien.

5 - LES VARIATIONS ANATOMIQUES :

De grande importance chirurgicale par leur fréquence, exposant au décours d'une cholécystectomie difficile à des lésions graves si elles sont méconnues. Rappelons en quelques unes :

- Anomalies portant sur le col : où le col est non plus latéro-vésiculaire gauche, mais :
 - . latéro-vésiculaire droit
 - . antéro-sus ou antéro-sous vésiculaire
 - . dans le prolongement du corps

Variations Anatomiques du Canal Cystique



- I Trajet typique (B) avec différentes hauteurs d'embouchure du choledoque (A et C)
- II Embouchure basse du cystique dans le choledoque
- III Trajet parallèle du cystique et de l'hépatique commun
- IV Le cystique croise en avant le choledoque
- V Le cystique croise en arrière le choledoque
- VI Embouchure haute du cystique dans un des deux canal hépatique. (Selon KOURIAS (12))

Les variations du canal cystique sont diverses :

- absence de cystique
- duplication : un des deux cystiques peut gagner directement le duodénum

Anomalies de trajet et de longueur :

- cystique très court, pratiquement inexistant ou au contraire très long, s'abouchant derrière le pancréas
- cystique ascendant, gagnant le canal hépatique droit ou le confluent biliaire supérieur
- cystique contournant la voie biliaire principale, le plus souvent par en avant pour s'aboucher dans son bord gauche
- enfin, canal cystique recevant un canal segmentaire droit.

Toutes ces anomalies des voies biliaires soulignent l'intérêt d'une cholangiographie per-opératoire dans la reconnaissance des différents segments (KOURIAS (12)).

Enfin, les variations de l'artère cystique sont à connaître ; outre les classiques variétés d'artère cystique longue ou courte (les plus fréquentes), citons :

- l'artère cystique double
- l'artère cystique née d'une artère hépatique anormale venant de la mésentérique supérieure ou de la coronaire suivant le trajet du canal cystique.

6 - HISTOLOGIE ET DIMENSIONS INTERIEURES

- Les voies biliaires extra-hépatiques comptent deux tuniques : une externe : fibromusculaire, et une interne : muqueuse.
- . La tunique externe : est formée de faisceaux conjonctifs transversaux, infiltrée de fibres lissés à disposition plexiforme ; ces fibres musculaires sont orientées longitudinalement pour la plupart.
- . au niveau du collet vésiculaire : les muscles sont réduits à quelques faisceaux dans la tunique externe.

- . Le chorion est de type lymphoïde avec des follicules clos ; il est tapissé de villosités s'interposant entre les cryptes.
- . L'épithélium de la muqueuse a des fonctions d'absorption et près du col de la vésicule, des glandes tubulo-acineuses lui sont associées, s'ouvrant à la surface de la muqueuse ou parfois au fond d'une crypte (PANNIER (18)).

Ces cryptes sont bien visualisées au cours des opacifications par un mince film de produit de contraste.

- . Le canal cystique : sa tunique externe ne contient presque plus de fibres musculaires. Il présente de nombreux plis, prenant une allure spiralée, formant de véritables valvules. La muqueuse^{ne} contient que quelques rares glandes, à sa terminaison, près du cholédoque.

La configuration interne du cystique est la suivante : sur un trajet moyen de 4 cm, on peut noter la présence de 2 ou 3 plis disposés de manière alternée, correspondant parfois à un trajet sinueux du cystique.

La dimension de la lumière est de 3 à 6 mm en l'absence de péri-cysticite (SIMON (30)).

- La valve spirale d'HEISTER

Au niveau du col vésiculaire, existent deux valvules : la première, la plus développée, est située entre le col et l'infundibulum ; la seconde est située entre le col et canal cystique.

Une ou deux valvules intermédiaires peuvent être situées entre les précédentes ; elles représentent une partie de la valve spirale d'HEISTER, l'autre partie se trouvant à l'intérieur du canal cystique.

Dans sa portion initiale, le canal infundibulo-cystique a donc une conformation interne spiralée ; dans sa partie distale, la muqueuse est lisse.

Cette notion explique la plus grande fréquence de l'enclavement des calculs au niveau de la première moitié du cystique.

Outre ces notions anatomiques classiques, mais statiques, il importe

d'étudier les variations et le retentissement de ces éléments anatomiques sur la mécanique du fonctionnement vésiculaire.

La voie biliaire accessoire reconnaît deux portions : une portion fixe : le réservoir - et une portion mobile : le canal cystique et l'infundibulum vésiculaire ; chacune de ces portions va jouer un rôle distinct au cours de la contraction vésiculaire que nous allons maintenant étudier.

Ce rappel anatomique nous permet de comprendre l'importance de cette portion infundibulo-cystique de la voie biliaire accessoire ; importance sur le plan anatomique par la proximité des éléments du pédicule hépatique, et sa situation entre deux éléments fixes : la vésicule et le cholédoque.

Sur le plan physiologique, nous allons étudier le retentissement de cette conformation en zone rétrécie du canal cystique, sur la mécanique biliaire.

RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE DE L'INFUNDIBULO-CYSTIQUE :

La physiologie de la région infundibulo-cervico-cystique présidant aux fonctions de remplissage et d'évacuation de la vésicule, permet d'expliquer l'importance du retentissement fonctionnel biliaire de toute obstruction de ce segment des voies biliaires.

Nous avons vu qu'anatomiquement, il existe dans la continuité de la voie biliaire accessoire, deux angles vifs :

- l'un à sinus antérieur, faiblement ouvert, qui correspond à la jonction infundibulo-cervicale et qui échancre le relief antérieur
- l'autre à sinus postérieur correspond à la jonction cervico-cystique et marque le bord postérieur.

A ces deux incisures de la surface extérieure correspondent deux saillies internes constituant deux valvules ; ces valvules tendant à s'effacer sur l'organe extirpé et à disparaître également lorsque l'on tire en avant et en haut sur la vésicule.

Cette zone infundibulo-cystique joue un rôle essentiel dans le mécanisme du remplissage et de l'évacuation vésiculaire.

D'autre part, la convergence des vaisseaux et des nerfs destinés à la vésicule explique le rôle dévolu à la région cervicale dans la pathologie lithiasique vésiculaire.

- DYNAMIQUE DES VOIES BILIAIRES :

Les pressions vésiculaires ont été mesurées, soit par ponction directe de la vésicule en per-opératoire, soit par sonde de cholécystostomie (ROUX (27)).

La pression de base vésiculaire, enregistrée au repos en dehors de toute excitation est de 7 à 8 cm de diodone soit 9 à 10 cm d'eau.

La pression de passage cervico-cystique est la pression d'évacuation de la vésicule vers la voie biliaire principale ; de multiples mesures situent son chiffre aux environs de 14 cm de diodone, soit 17 cm d'eau, et la pression de passage cervico-cystique est supérieure à la pression de passage de l'Oddi (10 cm de diodone ou 12 cm d'eau).

Lorsque la zone cervico-cystique est franchie, la substance opaque gagne le duodénum si l'oddi est normal : c'est la loi de Caroli. Le corollaire de cette loi est que le remplissage biliaire se fait à une pression légèrement inférieure à la pression de franchissement oddien et notablement inférieure à la pression d'évacuation vésiculaire.

Ainsi, le remplissage de la vésicule biliaire se fait entre 9 et 10 cm de diodone par reflux à peu près passif. A une pression plus élevée, soit 10 cm, il y a un passage oddien.

- L'EVACUATION VESICULAIRE :

Elle apparaît au contraire comme un phénomène actif, mettant en jeu la contraction vésiculaire, laquelle réalise à la fois un effet de chasse et de redressement des courbures du siphon infundibulo-cervical, mettant le col et l'infundibulum dans le prolongement l'un de l'autre (PANNIER (19)).

Une anomalie dans le temps de remplissage telle qu'une élévation de la pression, à laquelle se fait le remplissage de la vésicule, apparaît donc comme un signe de dyskinésie infundibulo-cervico-cystique.

Ces constatations expliquent les discordances entre la cholécystographie orale et la radiomanométrie per-opératoire ou la biligraphie : en effet, une vésicule radiologiquement exclue en cholécystographie orale peut se montrer perméable à la biligraphie, ce qui affirme la perméabilité du canal cystique.

Enfin, une vésicule radiologiquement exclue à la cholécystographie orale et à la cholangiographie intraveineuse se montre perméable au cours de la radiomanométrie per-opératoire, ceci signifiant à la fois, d'une part la perte du pouvoir de concentration vésiculaire, d'autre part l'existence d'un obstacle organique ou fonctionnel du siphon non totalement obstructif.

En résumé, à une sécrétion hépatique permanente s'oppose une sécrétion discontinue vers le duodénum. La bile accumulée au repos dans la vésicule, subit une résorption d'eau, se concentre et, au cours de la digestion, est chassée sous l'influence de la cholécystokinine qui entraîne une contraction vésiculaire.

Il existe une véritable synergie cervico-cystique permettant un passage facile de la bile vésiculaire vers le cholédoque sous une pression relativement élevée (17 cm d'eau), expliquant la migration calculeuse vers cette zone de rétrécissement et la possibilité d'enclavement que nous allons étudier (RICHAUD (24)).

En outre, ce rétrécissement entraîne un passage rapide de la bile, et plus la jonction infundibulo-cystique sera rétrécie, plus le passage de la bile se fera rapidement.

Il n'y a donc pas de facteur de stase possible, et nous verrons au chapitre suivant qu'aucun facteur lithogénétique local n'existe dans cette zone de rétrécissement, argument en faveur de l'absence de lithiase autochtone du canal cystique.

- PHYSIO-PATHOLOGIE :

1) ORIGINE DE LA LITHIASÉ INFUNDIBULO-CYSTIQUE :

Le problème consiste à envisager la possibilité d'une lithogénèse locale notamment au niveau du cystique. Nous rappellerons auparavant les principaux facteurs locaux et généraux de la lithogénèse biliaire :

- La formation des calculs est due à la précipitation du cholestérol en excès dans la bile par rapport aux taux des sels biliaires et des phospholipides (lécithines) qui agissent comme des facteurs solubilisants (cf. diagramme de SMALL). Ainsi, le premier facteur de cette lithogénèse est la sécrétion par le foie de cette bile anormale par son excès de cholestérol ou bien par sa pauvreté en sels biliaires ou en phospholipides.

- Le second facteur est un facteur local ; ainsi, au niveau de la vésicule s'associent 3 phénomènes responsables :

- . le pouvoir de concentration
- . les troubles de la motilité
- . le mucus.

L'étude comparative des biles hépatiques et vésiculaires montre qu'il existe un déséquilibre entre bile vésiculaire concentrée et bile hépatique normale. La réabsorption de l'eau est maximum au niveau des parois où le taux de cholestérol est très élevé. Une partie des lecithines franchissent la paroi et ce départ favorise la précipitation du cholestérol. Par ailleurs, les grosses molécules de glycoprotéines du mucus fixent les sels biliaires et diminuent leur capacité à former des micelles (CACHIN (4) RATUREAU (23)).

Une vésicule atone et volumineuse exclut une grande quantité de sels biliaires et réalise un véritable "shunt" au niveau du cycle entéro-hépatique de la bile aux effets semblables à ceux d'une fistule biliaire entraînant une sécrétion hépatique de plus en plus pauvre en sels biliaires, nouveau facteur de lithogénèse.

Le mucus vésiculaire accroît la viscosité de la bile, forme dans les anfractuosités vésiculaires de véritables caillots, point de départ de la précipitation du cholestérol, augmentant à l'abri des contractions vésiculaires.

Tous ces phénomènes expliquent la lithogénèse biliaire au niveau de la vésicule.

Le rappel de l'aspect histologique du canal cystique nous a montré la rareté des cellules à mucus et la pauvreté des cellules glandulaires, expliquant l'absence de sécrétion de mucus au niveau du cystique ; par ailleurs, les cryptes muqueuses vésiculaires sont nombreuses au niveau du col vésiculaire, mais absentes au niveau du cystique.

Donc, si la bile, modifiée dès sa sécrétion hépatique, permet bien d'envisager une lithogénèse en tout point de l'arbre biliaire (vésicule, voies biliaires intra-hépatiques ou voies biliaires extra-hépatiques), il semble que l'absence de facteurs locaux, notamment pariétaux, et l'existence d'une pression de passage élevée au niveau du cystique, même en cas de relative atonie vésiculaire, empêche la formation de lithiase localement au niveau du cystique.

Ces hypothèses sont confirmées par l'anatomie pathologique. En effet, il n'existe pas de lithiase isolée du canal cystique sans lithiase vésiculaire dans toutes nos observations, et de plus le calcul cystique est toujours identique aux calculs vésiculaires (microlithiase en général), argument en faveur d'une migration.

2) MECANISME DE L'ENCLAVEMENT :

L'enclavement des calculs de l'infundibulo-cystique dépend de facteurs dynamiques et de facteurs locaux (ROUX (27)).

1- Facteurs dynamiques :

Ils sont représentés par la chasse vésiculaire d'une vésicule

fonctionnelle qui entraîne une pression élevée de 17 cm d'eau. Cette pression est élevée dans le cas de monolithiases où la vésicule est peu distendue, encore très contractile, et permettra donc la chasse du calcul généralement de grosse taille (1 à 2 cm de diamètre) vers le bassinnet vésiculaire et son immobilisation "en clapet" avant enclavement.

Dans le cas le plus fréquent des vésicules contenant une micro-lithiase, la pression nécessaire à la migration et à l'enclavement des micro-calculs dans le cystique peut être plus faible étant donné le faible diamètre des calculs (2 à 4 mm) ; le mécanisme joue donc, même si la vésicule est fonctionnellement amoindrie.

2 - Facteurs locaux :

Ils sont représentés par la morphologie de l'infundibulum vésiculaire qui présente un diamètre interne décroissant. La contraction vésiculaire diminue et redresse l'angulation du col par rapport au corps, offrant ainsi un trajet de migration rectiligne, permettant le passage d'une lithiase d'assez gros volume. Lorsque le calcul se trouve immobilisé au niveau de l'infundibulum, la vésicule reprend sa morphologie initiale, avec restauration de la coudure cervico-corporéale qui bloque le retour en arrière du calcul.

De même, les petites lithiases trouvent devant elle un canal cystique "rectifié" par perte des sinuosités visibles au repos, lors de la contraction vésiculaire ; quand la pression diminue, le diamètre du calcul est relativement plus grand que celui du canal, d'où son immobilisation par les replis muqueux de la surface interne du cystique. La réapparition des sinuosités du cystique après la contraction vésiculaire empêche, là aussi, le recul du calcul.

Dans les deux cas, il apparaît au contact du calcul-corps étranger, une réaction oedémateuse de la muqueuse qui contribue à l'enclavement lithiasique. Des contractions vésiculaires plus importantes vont,

soit entraîner la migration du calcul, soit la consolidation de l'enclavement par enchatonnement.

Si la pression vésiculaire est un des facteurs essentiels de la mobilisation et de la migration des micro-lithiases vers le cystique, il semble que pour enclaver un gros calcul dans le bassinet, certains facteurs supplémentaires soient en jeu :

- Ainsi, le décubitus dorsal favorise la migration des calculs vers la région infundibulo-cystique, expliquant la fréquence des crises nocturnes.
- La forme du calcul (olivaire, oblong), permet son enclavement dans la région cervicale, se moulant bien sur la muqueuse.
- Enfin, la violence des contractions vésiculaires au décours d'un repas riche en graisses par exemple, explique aussi la fréquence des enclavements en période post-prandiale.

3 - Constatations radiologiques :

Au cours des cholécystographies orales, il arrive que sous l'effet conjugué du décubitus dorsal et du repas de BOYDEN intempestif, la chasse vésiculaire entraîne l'enclavement d'un calcul mobile dans l'infundibulum vésiculaire, reproduisant la crise douloureuse qui a pu déjà se produire spontanément auparavant et que le malade "reconnait". Cet accident bien connu, dont trop de malades sont les inutiles victimes, confirme bien le rôle favorisant du décubitus dorsal et des repas riches en graisses dans le mécanisme de l'enclavement infundibulo-cystique.

Au stade de l'enclavement confirmé, la cholécystographie orale et la cholangiographie intraveineuse montreront une exclusion vésiculaire. En effet, le blocage infundibulo-cystique empêche tout passage de bile opaque, et la vésicule ne sera pas visible.

4 - Conséquences de l'obstruction du canal infundibulo-cystique sur la mécanique biliaire : formation de l'hydrocholécyste.

L'arrêt d'un gros calcul dans le collet vésiculaire ou de

plusieurs petits calculs dans le cystique, complété par la réaction inflammatoire de la muqueuse, transforme la vésicule en une cavité entièrement close, et aboutit à l'hydrocholécyste.

La vésicule distendue peut alors atteindre un volume important : celui d'une poire, voire quelquefois simuler un gros kyste sous-hépatique. L'étude anatomo-pathologique des parois et des réactions inflammatoires sera faite au cours du chapitre suivant.

Les vésicules distendues contiennent un liquide clair en l'absence de surinfection, ou trouble si un phénomène infectieux s'associe. La teinte bilieuse laisse supposer que le calcul n'est pas entièrement enclavé et qu'il forme un clapet intermittent, permettant l'entrée et la sortie plus ou moins facile de la bile.

5 - Formation de la bile blanche :

Le mécanisme de sa formation n'est pas complètement élucidé ; en effet, la ligature expérimentale du canal cystique sur une vésicule saine chez le chien n'entraîne qu'une distension temporaire de la vésicule sans formation de bile blanche.

D'après M. CACHIN (3), schématiquement la formation de la bile blanche peut être résumée en plusieurs étapes :

- Dans un premier temps, l'obstruction cystique entraîne la résorption du contenu vésiculaire par une muqueuse malade
- Dans un second temps, les cellules épithéliales se transforment en cellules mucipares, dont la sécrétion vient remplir et distendre la cavité vésiculaire : c'est la forme sécrétoire de l'hydrocholécyste. Le liquide est filant, pauvre en albumine et riche en mucines.
- A un stade ultérieur, l'épithélium vésiculaire perd ses cellules mucipares et le liquide devient fluide, eau de roche, et représente alors l'équivalent d'un dialysat plasmatique à travers la paroi vésiculaire amincie et inerte.

Une bile blanche de même type est d'ailleurs rencontrée par ponction directe des canaux biliaires intra-hépatiques au cours d'un ictère obstructif.

6 - La bile calcique :

Nous emprunterons à ARIANOFF (1) dans son ouvrage sur les cholécystoses, les différentes théories qui ont été envisagées sur la formation de la bile calcique et le rôle joué par une obstruction lithiasique du canal cystique.

Ainsi, l'on rencontre assez souvent un calcul calcifié du collet vésiculaire, spontanément visible aux rayons X, associé à des vésicules contenant une bile calcique.

Ce calcul est en général un calcul de cholestérol calcifié, et la bile calcique peut, soit mouler toute la cavité vésiculaire, soit la remplir incomplètement.

RIVES et RICHAUD concluent que, dans la Littérature, 4/5 èmes des cas de biles calciques étaient associées à des calculs de cholestérol. Les facteurs invoqués pour la production d'une bile calcique seraient, d'après TUGGLE, une occlusion du cystique et, pour RIVES et RICHAUD, une hypersecrétion très riche en calcium (25).

7 - Evolution :

L'évolution des hydrocholécystes est variable et peut revêtir différents aspects, ainsi que nous essaierons de le montrer au cours de l'étude clinique.

Il est des aspects "à rechutes" dans lesquels le "canal infundibulo-cystique" retrouve sa perméabilité par intermittence, et l'on assiste à des alternances de réplétion et de détente vésiculaire reflétées étroitement par le tableau clinique (hydropisie intermittente de la vésicule de VILLARD et COTTE), mais le plus souvent, la tuméfaction vésiculaire

est durable, augmentant de volume peu à peu, régressant d'autres fois, à la longue, pour laisser la place à une forme atrophique.

Cependant la fréquence des complications doit être soulignée, faisant considérer l'hydrocholecyste comme une indication formelle à la cure chirurgicale.

Au total, l'enclavement lithiasique infundibulo-cystique nécessite une vésicule encore fonctionnelle qui, au décours d'une contraction, associée à des éléments favorisants (décubitus dorsal, repas de BOYDEN, forme des calculs) réalise une "migration manquée", c'est-à-dire un engagement infundibulaire ou cystique d'un calcul toujours d'origine vésiculaire, puisqu'il n'existe pas de lithiase autochtone du cystique.

Cet engagement déclenche des phénomènes locaux (modifications anatomiques, altérations pariétales) qui enclaveront le calcul.

Cette occlusion brutale du défilé infundibulo-cystique laisse prévoir la survenue de modifications à la fois sur la mécanique de la voie biliaire accessoire, mais aussi du fait de la distension pariétale et de la stase biliaire, des phénomènes nécrotiques et infectieux que nous allons étudier au cours du chapitre consacré à l'anatomie pathologique.

RAPPEL DES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES:

Il est difficile, pour un clinicien, d'abstraire l'anatomie pathologique de son contexte clinique et évolutif. Au contraire, l'Anatomo-Pathologiste décrit volontiers les instantanés du film anatomo-physio-pathologique qui lui parvient.

L'enclavement migratoire des calculs dans l'infundibulum vésiculaire et dans le canal cystique va entraîner deux types de réactions qui dominent l'aspect anatomo-pathologique et l'évolution des lésions de toutes les cholécystites aiguës ; elles ont très bien été décrites par M. DELARUE (9) :

- des réactions immédiates locales où prédominent l'inflammation et l'oedème
- des réactions secondaires au blocage de l'évacuation biliaire : hydrocholécyste et son cortège de complications mécaniques, infectieuses et dégénératives.

1 - Réactions inflammatoires locales :

Le blocage du calcul au niveau de l'infundibulum ou entre deux valvules muqueuses dans le canal cystique entraîne une réaction oedémateuse au contact de la lithiase. Au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse, on note microscopiquement l'existence d'un oedème important provenant de vaisseaux congestionnés ; ultérieurement, cette infiltration dissocie la musculature en plusieurs endroits ; ces lésions caractérisent la péricholécystite aiguë exsudative ou la péricystite selon la localisation.

A ce stade, ou bien apparaît spontanément une régression des phénomènes inflammatoires permettant le désenclavement spontané du calcul vers la vésicule, dans le cas des calculs du bassin, ou bien intervient une migration vers la voie biliaire principale possible dans le cas des calculs du cystique. Cette résolution spontanée de l'oedème inflammatoire est en fait rare et ne se voit qu'au début des phénomènes douloureux ; le plus souvent, l'enclavement se confirme, soit du fait de la persistance de l'oedème enchatonnant le calcul, soit du fait de la présence de valvules au niveau du cystique.

2 - Constitution d'un méga-cholécyste :

24 à 36 heures après cet épisode initial, les lésions évoluent vers l'aggravation, et, à la péricholécystite oedémateuse initiale vont s'ajouter des phénomènes vasculaires plus graves avec nécrose de la muqueuse dans un premier temps, alors que se constitue l'hydro-pyocholécyste ; la nécrose peut encore évoluer en profondeur dans la paroi avec apparition des complications infectieuses et perforation possible.

- a) L'hydrocholécyste aigu apparaît comme une vésicule augmentée de volume, tendue, ses dimensions pouvant atteindre 15 à 18 cm de long, de couleur violet-lilas. L'examen microscopique, à ce stade, trouve une paroi très épaisse avec de vastes suffusions oedémateuses et hémorragiques infiltrant tous les plans de la paroi. Puis apparaissent au niveau de la muqueuse des images de nécrose effaçant toute structure de cette muqueuse sans qu'il y ait encore à ce stade de signes flagrants d'atteinte microbienne. La bile prélevée à ce stade est d'ailleurs amicrobienne ; sa culture est négative, comme nous le verrons au cours de différentes observations. Il s'agit donc d'une nécrose hémorragique sans trace de suppuration, ni d'infiltration leucocytaire, et ces lésions prédominent au niveau de la zone d'enclavement.
- b) Au 5ème jour en moyenne, le mégacholécyste se présente sous la forme d'une énorme vésicule "lie de vin" qui atteint, à ce jour, ses dimensions maxima. La sous-muqueuse est épaissie par une sclérose, et infiltrée encore d'oedème. La muqueuse et la musculature sont le siège d'une apoplexie diffuse, en nappe, dilacérant les tissus remaniés par une nécrose ischémique (CACHIN (3)).

Après cette date, en l'absence de complications essentiellement infectieuses, où s'associent aux lésions précédentes des îlots de suppuration, et en l'absence de lésions mécaniques (plaques de sphacèle ou de nécrose), l'évolution se fait vers la constitution d'une fibrose diffuse remplaçant peu

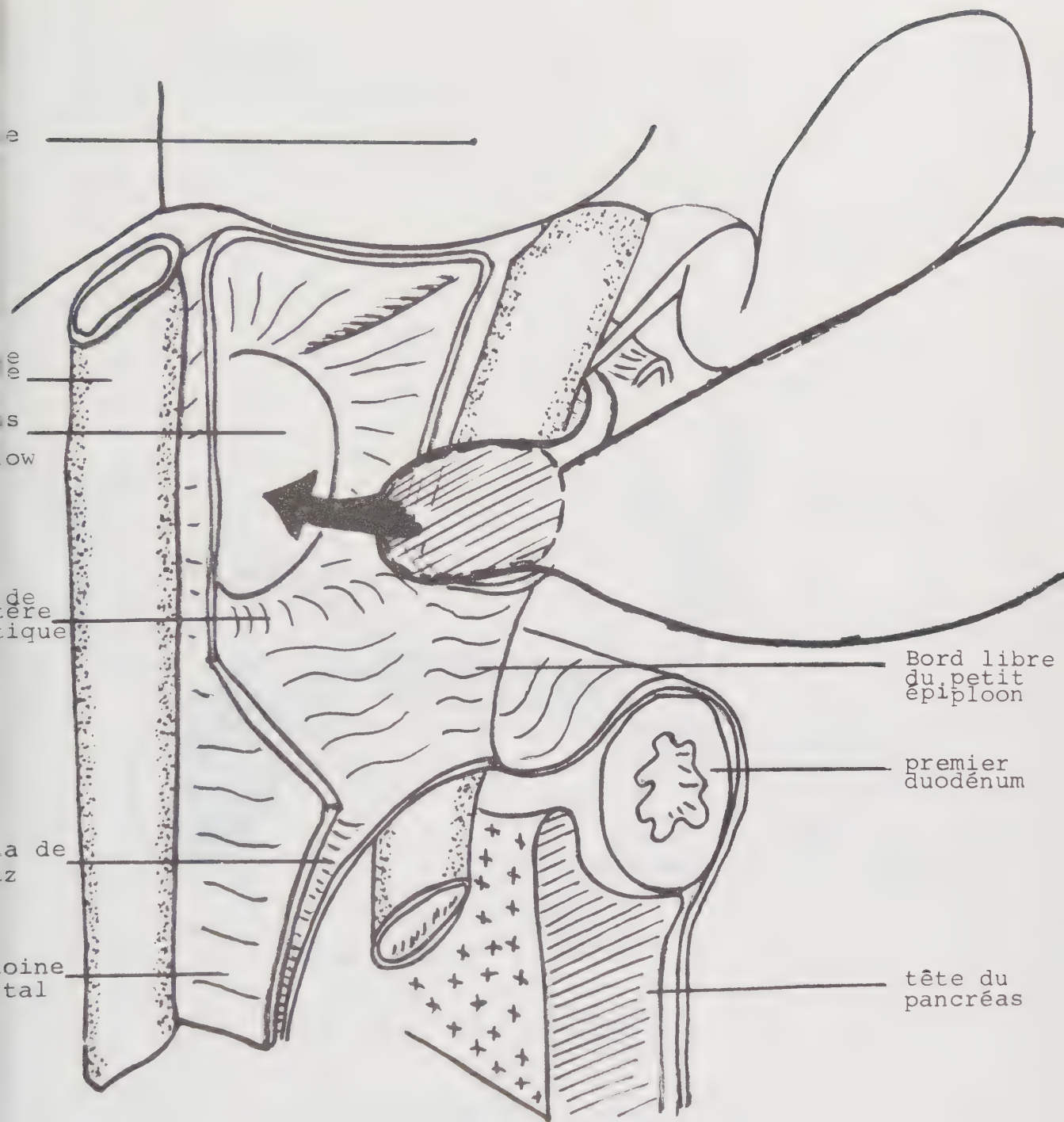
à peu l'œdème. A ce stade, l'épaisseur de la paroi diminue, mais celle-ci devient plus dure, plus fibreuse. .

Tout se passe donc comme s'il s'agissait d'une réaction ischémique intense provoquée par l'enclavement du calcul. Nous parlerons ultérieurement des injections artérielles pratiquées sur des pièces de cholécystectomie pour calcul enclavé qui confirmeront le rôle important de la microthrombose vasculaire.

3 - Réactions inflammatoires régionales :

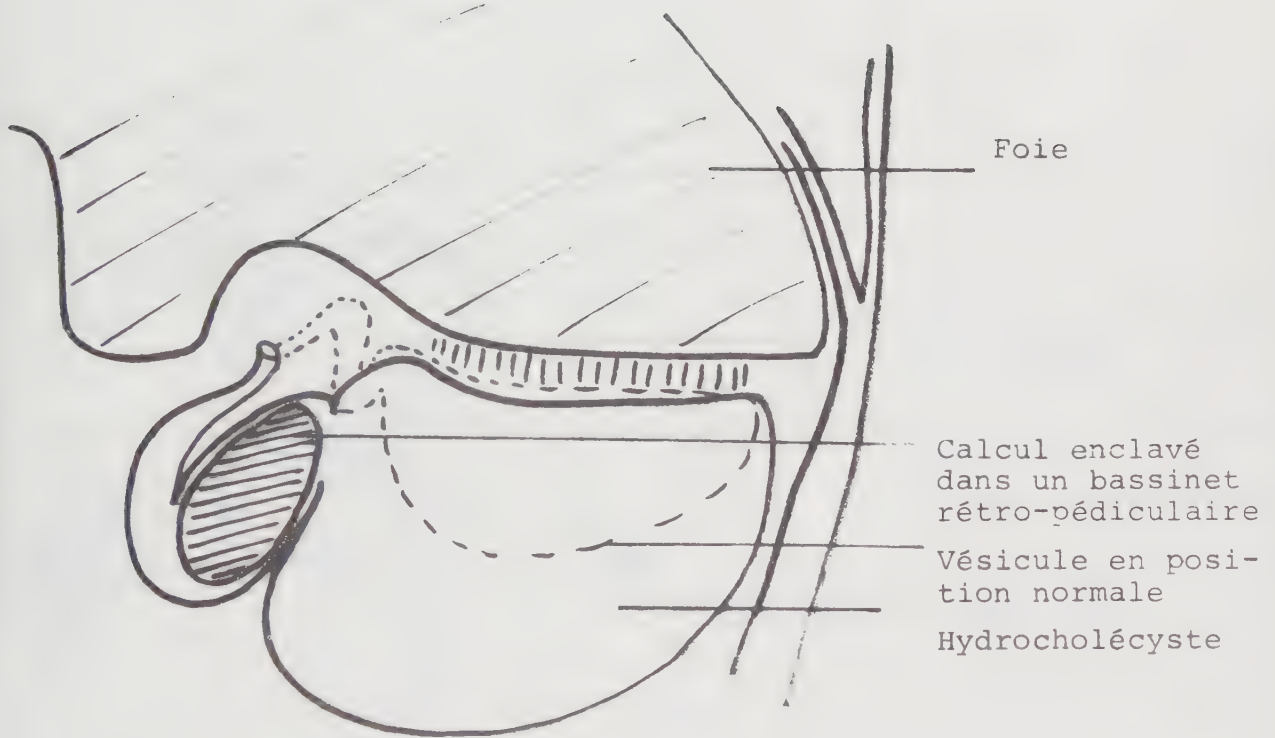
Ces réactions locales élémentaires conditionnent des aspects macroscopiques modifiant secondairement les rapports de la région infundibulaire. Sous l'effet de la distension et de l'allongement antéro-postérieur de la vésicule et de la formation d'une péri-pyélocysticite plus ou moins intense, il se produit une incarceration du bassinet dans l'hiatus de Winslow par pulsion et attraction combinées.

Opératoirement, les calculs du bassinet avec hydrocholécyste apparaissent ainsi : la vésicule est très distendue, le bassinet n'est perçu au doigt qu'après l'avoir libéré de ses adhérences et l'avoir extirpé de l'hiatus de Winslow, en position rétro-pédiculaire où il a été littéralement engagé ; cette modification des rapports anatomiques est particulière aux calculs enclavés du bassinet. Ces constatations ont été faites au décours des différentes interventions et nous avons pu observer différents degrés d'engagement du bassinet dans l'hiatus de Winslow selon l'importance de l'hydrocholécyste.

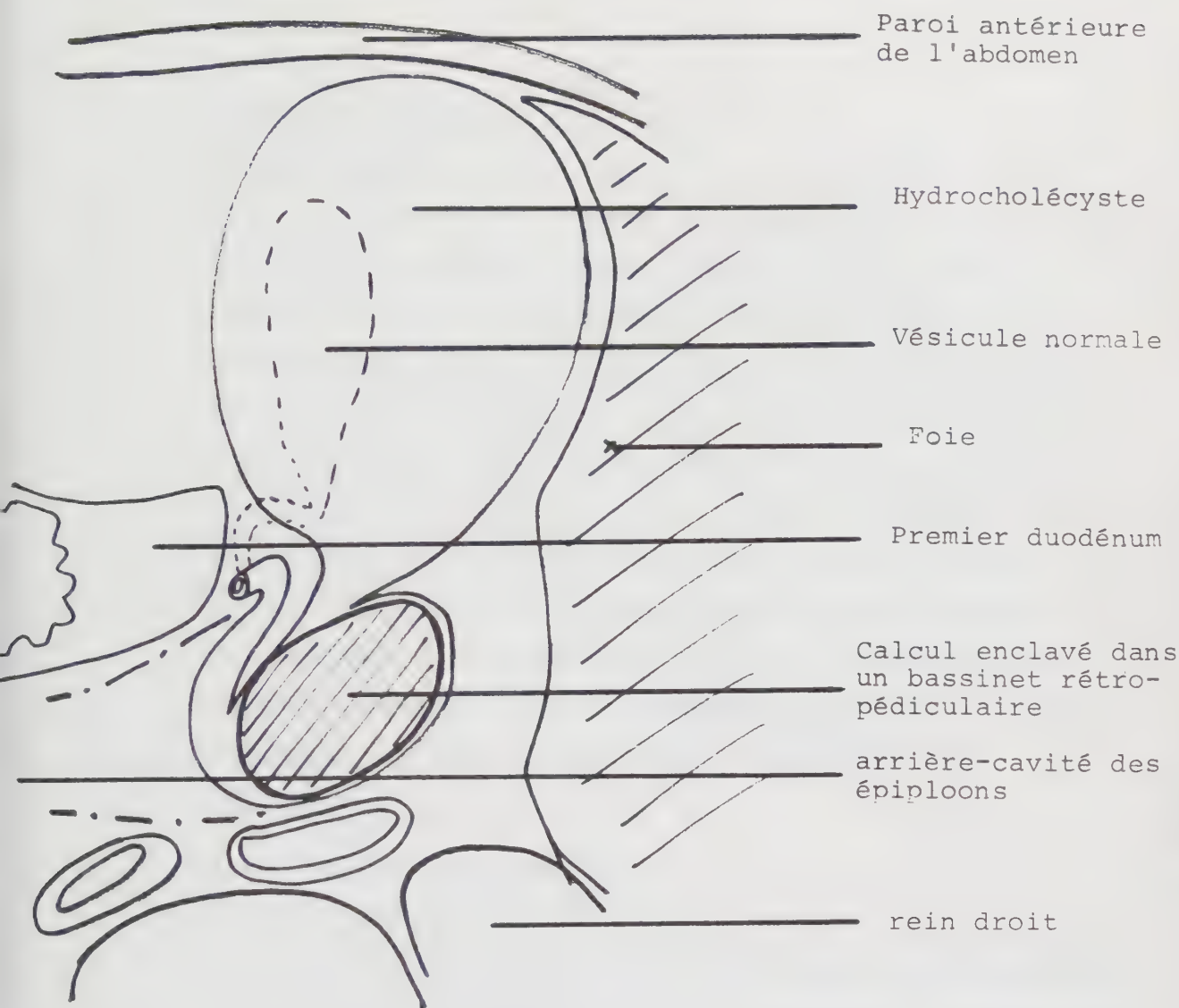


Hiatus de Winslow (vue latérale droite schématique d'après WALIGORA)

Schéma montrant l'engagement du bassinets vésiculaire vers l'hiatus de Winslow.



1 - Plan sagittal



2 - coupe transversale

Evolution des rapports anatomiques au cours de la formation du mégacholécyste par enclavement d'une lithiase infundibulo-cystique

Nous avons essayé de montrer, sur ces 3 schémas, qu'au cours de la formation du mégacholécyste, il y avait) à la fois augmentation de calibre et de longueur, surtout du segment mobile de la voie accessoire, ce qui conduit le coude postérieur à s'engager dans l'hiatus de Winslow.

4 - Complications évolutives :

a) La suppuration :

Au début, elle se traduit microscopiquement par l'association de lésions oedémateuses et infectieuses sous la forme d'ilôts de suppuration avec infiltrats de polynucléaires. La bile est infectée et contient le plus souvent, soit un *eschérichia-coli*, soit un entérocoque. L'évolution de cet hydrocholécyste va se faire vers le pyocholécyste avec des lésions fibreuses pariétales et sphacéliques s'ajoutant à une bile purulente contenant de nombreux débris nécrotiques. L'évolution de ces hydrocholécystes infectés est parallèle aux cholécystites classiques avec formation d'un plastron généralement plus important que dans les formes habituelles, qui secondairement risquera de s'abcéder et de s'ouvrir, soit dans le péritoine réalisant une gravissime péritonite biliaire en deux temps, soit dans un viscère creux, réalisant une fistule bilio-digestive.

b- Les complications mécaniques :

(1) Les fistulisations :

- Les fistules bilio-digestives peuvent apparaître indépendamment de toute perforation secondaire d'un abcès péri-vésiculaire. En effet, au cours des lithiases du bassinet essentiellement, les réactions inflammatoires péri-vésiculaires sont si intenses que l'adhérence du bassinet au duodénum est très fréquente et nous verrons que dans plusieurs observations, il existait soit une communication franche du bassinet avec le duodénum (un cas), avec iléus biliaire ; soit des cicatrices de fistule bilio-digestive.
- Au niveau des lithiases cystiques, les réactions inflammatoires de péricysticite et de nécrose peuvent aller jusqu'à la fistulisation bilio-biliaire entre cystique et canal hépatique droit, ou entre cystique et cholédoque ; nous possédons une observation de ces deux cas.

- Enfin, fistulisation à la peau d'une énorme vésicule distendue en amont d'un calcul du bassinet, dont nous possédons un cas.

(2) Les ruptures :

- Les ruptures intra-péritonéales, à un stade précoce, entraînent un cholépéritoine, et résultent soit de la perforation spontanée de la vésicule sous l'effet de la distension, soit de lésions de cholecystite nécrosante au contact de calculs du fond vésiculaire ; il est alors parfois difficile d'incriminer la responsabilité propre de la lithiase du bassinet comme facteur déterminant de la rupture.
- L'érosion de l'artère cystique au cours d'une perforation sur gros calcul du bassinet peut exceptionnellement entraîner un hémopéritoine ; nous en possédons une observation.

(3) Les compressions cholédociennes :

Il s'agit de compressions transmurales de la voie biliaire principale de FIESSINGER et TREMOLIERES (33), par un calcul du canal cystique, entraînant un ictère obstructif révélateur de l'affection (LEVRAT, CHAYVIALLE (13).

c) Les dégénérescences :

- Les dégénérescences malignes : apparition d'un calculo-cancer à point de départ vésiculaire, étendu au hile, ou né au niveau d'un calcul enclavé du bassinet.
- Enfin, dans le cadre des dégénérescences bénignes, bien que de classification difficile, les vésicules calcaires.

5 - Recensement topographique des calculs :

Extrayons de nos séries personnelles de cas, soit 564 cas de lithiase biliaire, les chiffres concernant les lithiases de la voie biliaire accessoire :

- Lithiase biliaire, de tous sièges	564
- vésicule + cystique.....	38
- bassinet.....	82
- infundibulo-cystique et voie biliaire principale associée.....	18

Ces données sont reprises dans le tableau général n° 1 donnant la répartition exacte des différentes formes anatomiques. De ces chiffres, il ressort que la localisation infundibulo-cystique représente 22,5 p. cent des lithiases biliaires recensées. Le pourcentage plus élevé de nos statistiques au cours des années 1966, 1967 et début 1968 correspond à la plus grande fréquence des formes graves recrutées par le service à cette époque, alors que les formes simples étaient moins fréquentes. Car, dès que le recrutement par consultation du service a progressé, le taux des lithiases infundibulo-cystiques diminue, bien que leur nombre absolu reste à peu près constant ou légèrement augmenté, ces formes correspondant aux cas présentant un tableau abdominal aigu hospitalisé en urgence.

La fréquence des localisations cystiques isolées est de 5,5 p. cent, et celle des lithiases du bassinet de 17 p. cent.

L'association d'une lithiase du bassinet et d'une lithiase du cystique chez la même personne est rare car nous ne possédons que 2 cas où il coexistait réellement au calcul cystique un gros calcul non mobile, enclavé du bassinet.

De ces chiffres, il ressort une certaine fixité du pourcentage sur ces sept années, aux alentours de 20 p. cent. Dans notre série nous n'avons pas pu mettre en évidence de relations entre le type d'évolution et la topographie de l'enclavement calculeux.

6- Etude macroscopiques des calculs :

Les calculs s'enclavant dans le bassinet sont en général de grosse taille, de forme ovoïde, et bien réguliers. Leur diamètre varie de 8 à 15 mm

pour les plus petits, et de 15 à 20, voire 25 mm, pour les plus gros. Leur surface est lisse, régulière le plus souvent. Rarement les calculs sont à facettes ; on en retrouve alors habituellement de nombreux autres dans la vésicule ; lorsque les calculs sont lisses et ovoïdes, ils sont en général uniques.

L'enclavement se fait par l'extrémité qui s'adapte le mieux à la morphologie du bassinet en la distendant, à tel point qu'à l'ouverture de la pièce, il semble exister parfois une véritable logette d'enclavement du calcul, avec un refoulement de la muqueuse à sa périphérie. A ce stade, le désenclavement du calcul est impossible. La mobilité du calcul du bassinet et son désenclavement n'est possible qu'en l'absence de réaction inflammatoire, mais le risque de récurrence persiste.

Les calculs du cystique :

Ils sont de plus petite taille (3 mm de diamètre, à 10 mm pour les plus gros) ; ils ont des facettes et sont identiques à ceux que l'on trouve dans la vésicule. En général, ils s'accompagnent d'une micro-lithiase vésiculaire.

Les calculs isolés du cystique sont rares (aucun cas dans notre statistique) ce qui concorde avec l'absence théorique d'une lithiase autochtone de ce segment des voies biliaires.

Par contre, il est fréquent de rencontrer plusieurs calculs du cystique en amont du calcul enclavé, en général de plus grande taille.

L'enclavement se situe toujours au niveau d'une valvule muqueuse, et rapidement l'enclavement habituel de la lithiase y rend tout désenclavement spontané impossible.

Il nous est impossible de dire dans quel sens la taille du calcul enclavé influence l'évolution.

7 - Composition des calculs :

Macroscopiquement, on distingue :

- des calculs ovoïdes, en général de grosse taille, vésiculaires, de composition mixte (cholestérol et pigments biliaires), avec parfois début de calcification périphérique.
- des calculs petits, ou de taille moyenne, à facettes, les plus fréquents, de composition mixte également, dont les facettes seraient le reflet de la compression entre les calculs.
- Enfin, les lithiases muriformes, formées par l'agglomération de multiples calculins de cholestérol. Ces calculs sont presque exclusivement faits de cholestérol et sont très friables ; leur taille est variable : en général petits (2 à 5 mm de diamètre), ils peuvent cependant atteindre 10 à 15 mm.

Dans les calculs mixtes, le taux de sels de calcium est variable ; certains cas, de ce fait, sont spontanément visibles à la radiographie sans préparation. Dans l'ensemble, les lithiases infundibulo-cystiques spontanément radio-opaques, sont beaucoup plus rares que dans les lithiases libres de la vésicule. Nous envisagerons l'explication de cette constatation au cours du chapitre consacré à l'analyse des résultats.

8 - Etude radio-anatomique des pièces opératoires de cholécystectomie

Cette étude a porté sur 10 pièces de cholécystectomie et a consisté en :

- a) l'opacification après préparation de la cavité vésiculaire et étude du blocage du calcul
- b) l'étude artériographique par injection de l'artère cystique.

Conditions d'étude :

Les 10 pièces examinées réunissaient les critères suivants :

- intégrité de la paroi par dissection atraumatique souvent difficile de ces vésicules distendues et infiltrées d'oedème
- artère cystique longue, préalablement disséquée, permettant l'introduction d'un cathéter de polyéthylène
- moignon cystique long permettant l'injection "a retro".

a) Opacification de la cavité vésiculaire :

La méthode utilisée a été celle du double contraste.

La vésicule est vidée de sa bile par ponction directe, puis rincée plusieurs fois avec du sérum physiologique. Ensuite, on injecte de l'air et du produit de contraste (VASURIX) dilué à moitié (5 cc de VASURIX et 5 cc d'eau). Lorsque la vésicule est de grande taille, on augmente la quantité d'eau sans augmenter celle du produit de contraste. Pendant quelques minutes, la vésicule est ensuite retournée en tous sens pour répartir le produit de contraste sur la paroi. L'excédent du VASURIX dilué est alors réaspiré par ponction et l'on injecte la quantité d'air nécessaire pour donner à la vésicule sa taille primitive. Enfin, le canal cystique est injecté par son bout proximal en prenant soin de ne pas désenclaver le calcul. Les aspects radiographiques seront tirés sur films souples, sans cassette, enveloppés sous emballage papier.

Résultats :

Cette opacification en double contraste permet de visualiser les calculs entourés par une mince couche de produit de contraste, ainsi que la muqueuse. Le film de produit de contraste ainsi réalisé injecte les petites cryptes muqueuses et permet de voir les zones de muqueuses abrasées par les calculs. On visualise ainsi facilement l'enclavement des calculs du bassinet et du cystique. Par ailleurs, on apprécie tout aussi facilement l'épaisseur de la paroi vésiculaire infiltrée d'oedème.

L'injection "a retro" par le cystique montre la même image d'arrêt cupuliforme et l'enchatonnement du calcul dans la muqueuse.

b) Etude de la vascularisation des pièces opératoires :

Ces artériographies sont réalisées grâce à l'injection d'un produit de contraste dilué (VASURIX) dans l'artère cystique au moyen d'un cathéter introduit dans la lumière de cette artère, cette technique nécessitant donc une dissection parfaite de la pièce et de son pédicule vasculaire. La

vésicule est rincée au sérum grâce à un cathéter de TEFLON introduit dans la cavité vésiculaire, puis on injecte de l'air afin d'obtenir le volume initial de cette vésicule. Le produit de contraste est alors injecté dans l'artère cystique et l'on obtient facilement les artériographies pariétales. Les clichés sont tirés, là aussi, sur des films sans cassette.

Les artériographies des vésicules réséquées pour lithiase chronique en dehors de la localisation infundibulo-cystiques montrent la division de l'artère cystique en deux ou trois grosses branches qui se répartissent électivement vers le fond et le corps d'une part, et vers la région du collet vésiculaire d'autre part. De ces branches de division, naissent de petites collatérales à direction muqueuse : ce sont des artérioles terminales. La qualité de l'image dépend du soin apporté à l'injection du produit de contraste : raccord étanche, artère cystique suffisamment longue, absence de blessure pariétale pouvant entraîner une fuite, et enfin absence de bulles d'air nécessitant le remplissage préalable de l'artère par du sérum et son rinçage.

Dans les cas de lithiase infundibulo-cystique nous trouvons plusieurs aspects :

- en cas de lésions évoluées (nécroses, ...), correspondant à une paroi infiltrée d'oedème, telles qu'on peut les rencontrer dans les gros hydrocholécystes négligés, il existe une thrombose tronculaire empêchant toute injection vasculaire, sauf sur les premiers millimètres de l'artère cystique. Seules quelques rares branches terminales nées dès l'origine de l'artère cystique peuvent constituer une petite plage vasculaire correspondant macroscopiquement à la zone la moins infarctée.
- dans les aspects précoces d'hydro-cholécystite par lithiases enclavées du bassinot ou du cystique, sans nécrose constituée, l'artériographie pariétale montre bien la zone de défaut de vascularisation au niveau du calcul, correspondant à des micro-thromboses vasculaires de la muqueuse et de la musculuse au contact de la lithiase. L'évolution spontanée peut se faire vers le cas

précédent avec extension des phénomènes de thrombose, puis nécrose.

Ces angiographies confirment donc l'histologie et soulignent le rôle des micro-thromboses artériolaires en regard de l'arrêt calculeux dans l'apparition de la nécrose ischémique pariétale.

ETUDE RADIO-ANATOMIQUE :

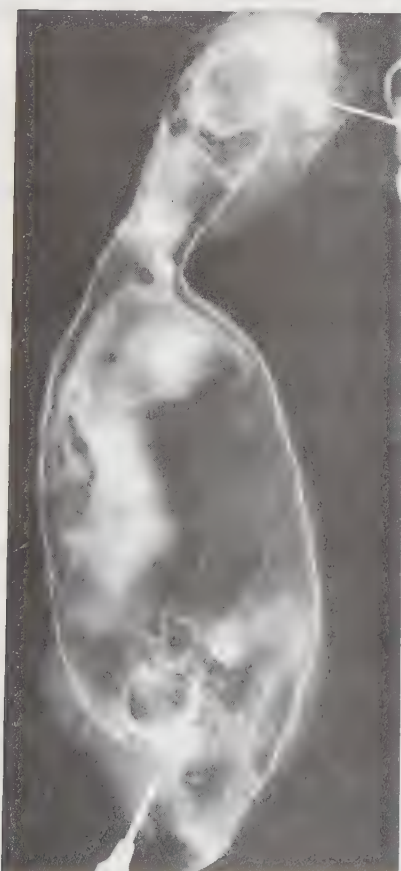
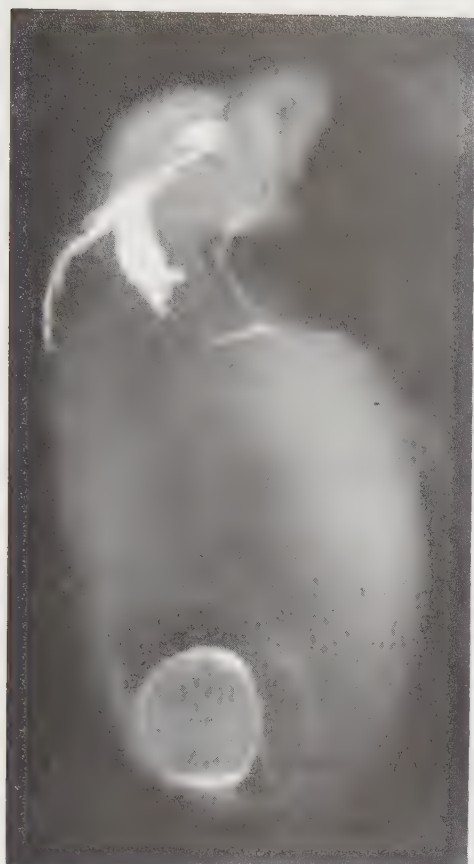
Cliché n° 1 : Artériographie normale sur pièce de cholécystectomie
pour cholécystite chronique multilithiasique

Clichés n° 2 et 3 : Calcul enclavé du bassinet : mégacholécyste avec
épaississement des parois

Clichés n° 4 et 5 : Artériographies montrant une oblitération tronculaire
de l'artère cystique et l'absence de vascularisation pariétale.







ESSAI DE SYNTHÈSE ANATOMO-CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE :

Les 564 cas répertoriés ont donc été résumés sur fiches, ceci permettant une analyse plus fidèle de chaque observation, basée essentiellement sur le compte-rendu opératoire et le résumé radio-clinique.

C'est ainsi qu'il nous semble possible de distinguer plusieurs groupes d'observations correspondant à des stades évolutifs :

- LES LITHIASES INFUNDIBULO-CYSTIQUES NON COMPLIQUÉES :

Ces formes comprennent les lithiases du cystique et du bassinet se révélant soit par un tableau typique avec hydrocholécyste, sur lequel nous reviendrons, soit par une symptomatologie biliaire banale.

Nous excluons, de ce groupe, toutes les observations comprenant une complication évolutive ou révélatrice que nous étudierons ultérieurement.

Au décours de l'analyse de ces observations de lithiase infundibulo-cystique non compliquée, nous esquisserons un tableau clinique et paraclinique typique de cette lithiase avant d'envisager son évolution.

Ce premier recensement porte sur 120 observations de lithiase infundibulo-cystique non compliquée. Nous résumerons à titre d'illustration, 8 observations : 4 lithiases du bassinet et 4 lithiases du cystique.

Obs. n° 1 : Mme MAC... Rose, 45 ans - Calcul du bassinet.

Clinique : crises douloureuses sous-hépatiques sans ictère ni fièvre, à répétition, depuis 15 jours.

Radiologie : gros calcul du bassinet spontanément visible. A la cholécystographie orale et à la cholangiographie intra-veineuse : exclusion vésiculaire.

Intervention :

vésicule de taille normale, peu inflammatoire ; un calcul enclavé du bassinet qui est mobilisé à la fin de l'intervention.

Cholecystectomie avec radiomanométrie : la voie biliaire principale est normale

Examen de la bile vésiculaire de coloration verte

Anatomo-pathologie : un gros calcul du bassinet est retenu par un pli muqueux, sans lésion de sclérose inflammatoire périphérique, laissant une relative mobilité au calcul.

suites opératoires : simples

Obs. n° 2 : Mme MON... Léonie, 50 ans - Calcul du cystique -

Clinique : depuis six années : crises douloureuses de l'hypochondre droit avec, depuis plusieurs semaines, une recrudescence des crises douloureuses. Pas de fièvre ; pas d'ictère.

Radiologie : La cholécystographie orale et la cholangiographie intraveineuse confirment l'exclusion vésiculaire.

Intervention : vésicule de petite taille, moulée sur de nombreux petits calculs vésiculaires.

Dans le cystique : plusieurs petits calculs dont un dans une logette muqueuse faisant office de clapet, de la taille d'un pépin d'orange.

La bile est verte

Cholécystectomie avec radiomanométrie : la voie biliaire principale est normale.

Suites opératoires : simples

Obs. n° 3 : M. MER... Désiré, 72 ans - Hydrocholécyste sur calcul enclavé du cystique -

Clinique : antécédents de crises de coliques hépatiques très espacées avec, depuis 3 jours, un épisode douloureux et fébrile avec une grosse vésicule palpable.

Radiologie : exclusion vésiculaire à la cholécystographie orale

Intervention : hydrocholécyste de volume modéré ; nombreuses adhérences périvésiculaires. Liquide de ponction vésiculaire blanchâtre.

Radiomanométrie biliaire montrant une voie biliaire principale normale. Cholecystectomie

Culture de la bile : présence d'Eschérichia Coli

Anatomo-pathologie : lésions muqueuses très inflammatoires

Suites opératoires : simples.

Obs. n° 4 : M. HER...Albert, 66 ans

Hydrocholécyste sur calcul enclavé du bassinnet.

Clinique : crises de coliques hépatiques depuis 15 ans. Depuis quelques jours crises d'intensité habituelle, brutalement aggravées il y a 2 jours avec fièvre à 38°8, des vomissements, une altération de l'état général. L'abdomen est douloureux avec maximum des signes au niveau de l'hypochondre droit

Radiologie : A l'abdomen, sans préparation : pas de lithias vésiculaire visible - A la cholécystographie orale : vésicule exclue.

Intervention au 2ème jour : hydrocholécyste en amont d'un calcul enclavé du bassinnet. Un calcul mobile de la vésicule de taille identique à celui du bassinnet se trouve au niveau du fond vésiculaire.

Cholécystectomie & radiomanométrie : voie biliaire principale normale.

Suites opératoires : simples

Anatomo-pathologie : paroi vésiculaire à peu près totalement détruite par des lésions inflammatoires sub-aigües

Examen de la bile : bile blanche - culture stérile

Obs. n° 5 : Mme OGE... Clotilde, 69 ans

Hydrocholécyste en amont d'un calcul enclavé du cystique

Clinique : antécédents de coliques hépatiques - depuis 2 ou 3 jours, syndrome douloureux sous-hépatique de forte intensité. A la palpation, on semble sentir une masse sous-hépatique.

Intervention : au 3ème jour : grosse vésicule sous tension avec un calcul enclavé à l'origine du cystique.

Radiomanométrie : voie biliaire principale normale

Cholécystectomie

Examen de la bile : bile verte - culture négative

Anatomo-pathologie : volumineux calcul enclavé au début du canal cystique. Plusieurs calculs identiques dans la vésicule, de 4 à 6 mm de diamètre. Muqueuse oedémateuse et plages d'abrasion par endroits.

Suites opératoires : simples

Obs. n° 6 : Mme FAU...Marcelle, 79 ans

Hydrocholécyste en amont d'un calcul enclavé du bassinnet

Clinique : Depuis 2 ans, douleurs de l'hypochondre droit avec une symptomatologie de type biliaire. Depuis 5 jours : crises de plus en plus violentes avec

fièvre, subictère et vomissements. Point de Murphy douloureux.

Radiologie : A la cholécystographie orale : vésicule exclue - A la cholangiographie intraveineuse : un calcul de grosse taille au niveau du bassinet avec une vésicule mal injectée. Voie biliaire principale normale.

Intervention : au 6ème jour : hydrocholécyste très inflammatoire avec du pus franc à la ponction vésiculaire - un calcul enclavé du bassinet.

Cholécystectomie et radiomanométrie montrant une voie biliaire principale normale.

Examen de la bile : A la culture, présence d'entérocoques

Anatomo-pathologie : vésicule remaniée par des lésions inflammatoires avec scléro-atrophie de la muqueuse

Suites opératoires : simples

Obs. n° 7 : Mme BRA... Lucienne, 53 ans

Hydrocholécyste aigu par lithiasse enclavée du bassinet

Clinique : Altération de l'état général avec fièvre, évoquant un tableau pseudo-grippal ayant entraîné son hospitalisation dans un service de Médecine.

Antécédents : bacillose traitée en 1969 - notion de coliques hépatiques fréquentes. Depuis 48 heures, apparition de vomissements biliaires avec douleurs de l'hypochondre droit, puis irradiation vers la fosse iliaque droite.

Intervention au 2ème jour : en urgence, pour tableau appendiculaire. Devant la prédominance des signes au niveau de la fosse iliaque droite, on incise en Mac Burney : découverte d'un appendice sain, mais d'une grosse vésicule. **Appendicectomie.**

Passage en médiane : gros hydrocholécyste, couleur lie de vin, à paroi épaissie, mais sans sphacèle, en amont d'un calcul enclavé du bassinet, situé en position rétro-pédiculaire.

Cholécystectomie

Drainage cystique

Examen de la bile : amylase : 16 unités - A la culture : présence d'eschérichia coli.

Anatomo-pathologie : 3 calculs vésiculaires dont un enclavé dans le bassinet, ovulaire, 2 cm pour la plus grande longueur, 1 cm pour le plus petit diamètre.

Contrôle radiomanométrique du 6.2.1973 : passage duodénal satisfaisant

Suites opératoires : simples

Obs. n° 8 : Mme PRU... Gabrielle, 58 ans

Calcul enclavé du bassinet

Clinique : syndrome douloureux sous-hépatique avec notion de crises douloureuses antérieures (il y a un an) plus violentes.

Radiologie : exclusion vésiculaire à la cholécystographie orale et à la cholangiographie intraveineuse

Intervention : vésicule scléro-inflammatoire rétractée sur deux gros calculs dont un enclavé dans le bassinet

A la radiomanométrie : voie biliaire principale normale

Cholécystectomie

Examen de la bile : culture négative

Anatomo-pathologie : image de lésion inflammatoire à type de cholécystite chronique.

Ces observations ont été extraites des 120 cas de lithiase infundibulo-cystique non compliquées. Le tableau clinique, qu'il s'agisse d'une lithiase du bassinet ou du canal cystique, reste assez voisin ; il dépend essentiellement du degré d'enclavement du calcul et de l'existence ou non d'un léger passage biliaire résiduel.

Ainsi, au cours des observations n° 1 et n° 2, l'enclavement du calcul n'est pas complet, que ce soit dans le bassinet (obs. n° 1) ou dans le cystique (obs. n° 2). Dans le tableau clinique, on retrouve la notion de coliques hépatiques dans les antécédents, mais la crise actuelle est plus sévère : douleurs répétées, plus fréquentes, plus intenses ; il n'y a pas de fièvre, pas de sub-ictère. Une radiographie à ce stade montre, soit une exclusion vésiculaire complète, soit une très faible injection à la cholécystographie orale. La cholangiographie intraveineuse peut montrer une opacification vésiculaire, qui, elle aussi, peut être partielle. L'intervention retrouvera une vésicule de taille normale, un calcul en position d'enclavement, mais encore mobilisable au doigt. La bile vésiculaire à la ponction est verte ; sa culture est stérile. Histologiquement il existe une réaction inflammatoire de la muqueuse au contact du calcul.

Ce tableau correspond au premier stade d'enclavement lithiasique infundibulo-cystique : stade douloureux sans hydrocholécyste permanent.

On imagine que ce stade 1 peut évoluer différemment :

- ou il va se produire une reperméabilisation du cystique par désenclavement du calcul, ce qui est rare ; le même calcul, s'il s'agit d'une lithiasse du bassinet, peut donner des épisodes itératifs douloureux avant de s'enclaver définitivement.
- ou bien, il existe un enclavement complet et permanent, réalisant le deuxième stade : la formation d'un mégacholécyste sous tension.

Les observations n° 3, 4 et 5 correspondent à un enclavement complet de la lithiasse, réalisant un mégacholécyste. Cliniquement, le tableau est plus sévère, s'associant à la douleur ; il y a une fièvre vers 38°, non constante, et surtout à la palpation, la découverte d'un hydrocholécyste sous tension, douloureux, avec un pôle inférieur arrondi ; il existe une sémiologie bruyante contrastant avec la conservation de l'état général. La cholécystographie et la cholangiographie montrent une exclusion vésiculaire. L'intervention retrouve ce mégacholécyste dont la taille est variable de 10 à 12, voire 15 cm dans les gros hydrocholécystes. Comme nous l'avons décrit au cours du chapitre consacré à l'anatomie pathologique, en cas de calcul du bassinet, il existe un engagement du pôle infundibulaire dans l'hia-tus de Winslow ; il faut dégager la vésicule au doigt et la libérer de sa situation rétro-pédiculaire. A la ponction, la bile est blanche voire légèrement colorée, habituellement non infectée.

La cholécystectomie, quoi que plus difficile, sera pratiquée après radiométrie cystique selon la technique habituelle, en cas de lithiasse enclavée du cystique, il faudra ponctionner en aval du calcul après avoir placé une ligature de Dacron au contact du calcul afin d'éviter une éventuelle migration de celui-ci. Histologiquement la muqueuse présente des lésions inflammatoires aiguës importantes qui diffusent de part et d'autre de la zone d'enclavement.

Cette forme réalise le deuxième stade de l'enclavement
l'hydrocholécyste permanent.

L'évolution de cet hydrocholécyste peut là encore, se faire de plusieurs façons :

- ou bien il y a une stabilisation des lésions avec disparition progressive du tableau douloureux. A la palpation, on perçoit une grosse vésicule qui devient moins douloureuse. C'est la chonicisation de l'hydrocholécyste avec, à la ponction vésiculaire, issue d'une bile incolore, stérile, traduisant l'exclusion vésiculaire de longue date (obs. n° 4).
- ou bien, le tableau clinique regresse dans son ensemble à la fois sur le plan clinique et symptomatique, et l'évolution se fait vers une vésicule rétractée sur ses calculs avec formation d'une cholécystite scléro-atrophique (obs. n° 8).
- exceptionnellement intervient une reperméabilisation progressive du cystique avec une bile verte à la ponction du cholécyste, mais il ne faut guère compter sur cette éventualité.
- dans d'autres cas enfin, brutalement au décours de la crise d'enclavement, il apparaît une poussée infectieuse aiguë avec douleurs et altération volontiers importante de l'état général évoquant la transformation de l'hydrocholécyste en pyocholécyste ; c'est le 3ème stade évolutif de l'enclavement lithiasique infundibulo-cystique.

Les observations n° 6 et 7 correspondent aux formes les plus graves des enclavements infundibulo-cystiques non compliqués . En effet, ces formes sont en général des formes vues tardivement, chez des sujets âgés ; à l'enclavement s'associent des phénomènes infectieux ; l'état général est altéré ; la fièvre est constante à 38°5, voire 40°. Le pyocholécyste sous tension est bien palpable, souvent très douloureux à l'examen clinique,

avec une hyperesthésie cutanée, parfois une défense pariétale. L'intervention retrouve un hydrocholécyste de grande taille dont la paroi est de couleur lie de vin, congestive, avec parfois des plaques de sphacèle ; ce stade correspond à une pré-rupture. La ponction vésiculaire ramène une bile trouble, infectée, parfois blanchâtre. La culture retrouve, en général, un entérocoque ou un Eschérichia Coli.

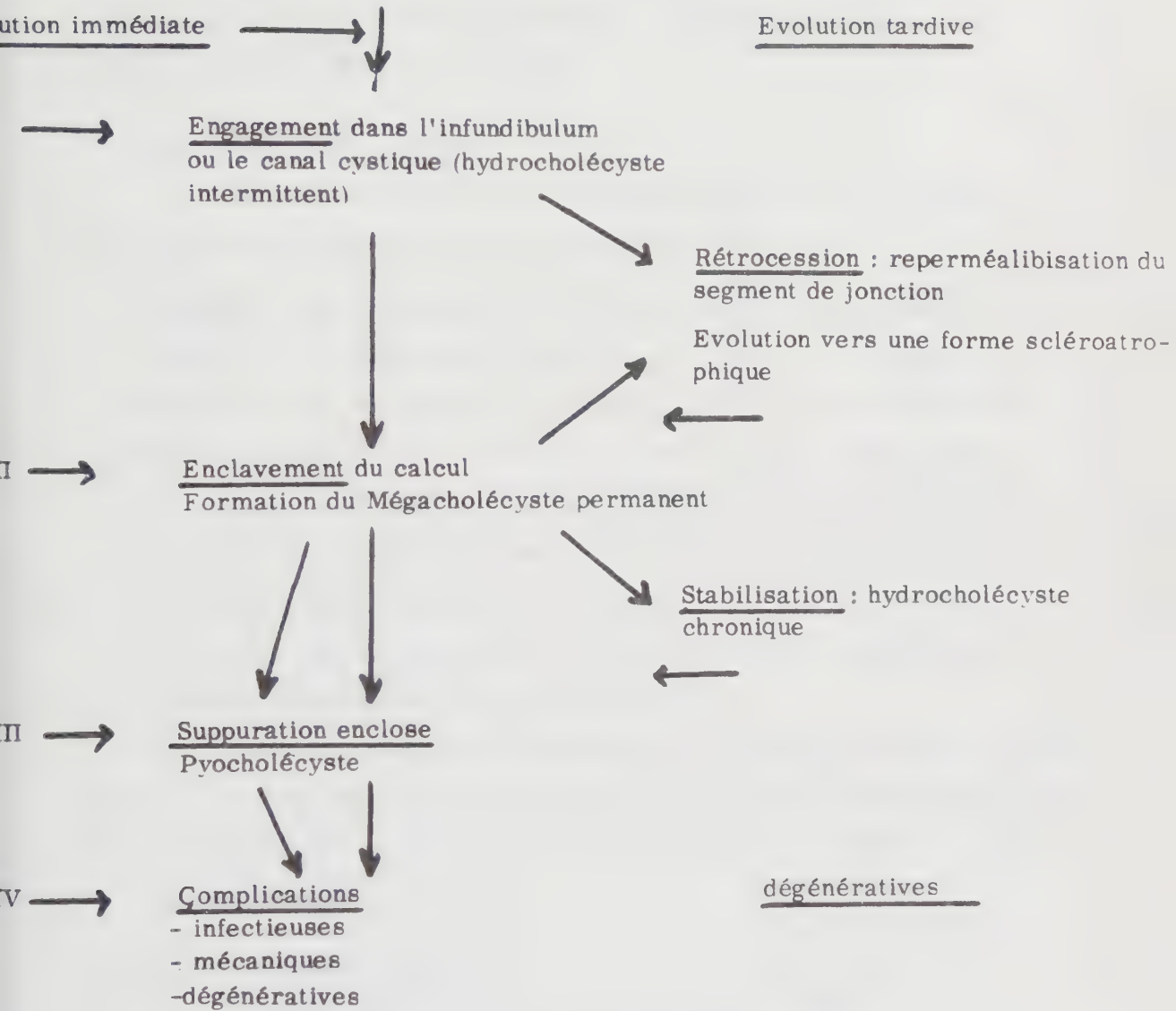
Ce troisième stade de pyocholécyste peut être très bref dans l'évolution, car il ouvre la voie aux complications vraies que nous étudierons ultérieurement.

A la lumière de notre expérience, nous proposons donc de définir quatre stades dans l'évolution de l'enclavement infundibulo-cystique, correspondant à des phases anatomo-cliniques et évolutives que l'on peut schématiser comme suit :

- le stade I : réalise un engagement infundibulo-cystique instable avec un tableau douloureux où la douleur est de type tensile, intermittente avec paroxysmes et régression. En période de crise, l'examen clinique trouve un point douloureux à la palpation, plus ou moins net et parfois perçoit un hydrocholécyste intermittent qui est la lésion type à cette période.
- Le stade II : réalise le méga-hydrocholécyste confirmé par enclavement permanent. Le tableau clinique associe un syndrome douloureux avec irradiation phrénique et la perception d'un mégacholécyste sous tension sans réaction pariétale majeure. L'état général est bien conservé.
- Le stade III : est le mégapyocholécyste subaigu marqué par un tableau clinique plus sévère : la douleur très vive au début, peut devenir moins intense lors de "l'accalmie traîtresse" de la pré-rupture nécrotique ; l'examen physique perçoit plus ou moins facilement une grosse vésicule sous tension à la palpation d'une paroi hyper-esthésique et défensive.
- Enfin, le stade IV correspondrait aux complications évolutives que nous décrivons dans le chapitre suivant.

EVOLUTION DES LITHIASES INFUNDIBULO-CYSTIQUES

LITHIASE VESICULAIRE



L'évolution de chaque stade peut se faire soit vers le stade suivant, soit vers la guérison spontanée, ou l'évolution vers la cholécystite scléro-atrophique (cf. tableau)

- Correlations radiologiques :

A ces différents stades anatomo-cliniques, est-il possible de faire correspondre des images radiologiques évocatrices ?

1) L'abdomen sans préparation, de face et de profil, permet parfois de visualiser un calcul spontanément opaque aux rayons X. Il s'agit généralement d'un calcul du bassinet, soit isolé, soit associé à d'autres calculs vésiculaires, en général de grande taille, ovalaires (1 à 2 cm pour les plus grands diamètres). Sa situation infundibulaire est précisée par son siège assez proche du rachis par rapport à l'aire de projection vésiculaire et par sa situation horizontale, le plus grand diamètre étant orienté vers une direction légèrement oblique en haut et en dedans, très près de l'horizontale (PORCHER, GATELIER, MOUCHET).

De telles lithiases du bassinet spontanément visibles à la radio sont rares et ne se voient que chez les sujets âgés. Les lithiases spontanément visibles du cystique sont beaucoup plus rares et nous n'en possédons qu'une seule observation.

2) La cholécystographie orale :

Deux aspects peuvent être trouvés selon le stade :

a) le plus courant est l'exclusion vésiculaire : elle signe en général une obstruction infundibulo-cystique ou une cholécystite. Elle impose une cholangiographie intraveineuse qui, si elle ne permet pas de voir la vésicule en cas de lithiase infundibulo-cystique, permettra du moins d'étudier la voie biliaire principale : CAROLI (5), NADAL (16).

b) l'autre aspect correspond aux formes d'enclavement intermittent de la région infundibulaire : comme nous l'avons évoqué au chapitre de la physiopathologie, ce type d'enclavement est prouvé par certaines constatations faites au cours de la cholécystographie dans le décubitus dorsal et par contraction vésiculaire au cours de repas gras. Nous possédons d'ailleurs des observations où l'enclavement intermittent dans l'infundibulum est **confirmé** par la comparaison des clichés radiologiques et des constatations opératoires, telle : celle-ci :

- Obs n° 9 : M. LEL... Claude, 38 ans

Clinique : douleurs épisodiques tous les 10 ou 15 jours avec paroxysmes, situés au niveau de la région sous-hépatique avec irradiations à l'épaule droite, apparues depuis 2 ou 3 mois. Ces paroxysmes douloureux sont, depuis 2 mois, suivis d'une débacle diarrhéique avec des vomissements qui soulagent le malade.

Radiologie : La cholécystographie orale montre un gros calcul ovalaire de 1,5 cm dans son plus grand diamètre, qui est en position infundibulaire sur un cliché

Intervention : vésicule non distendue - un calcul mobile de 2 cm de diamètre - radiomanométrie montrant une voie biliaire principale normale - cholécystectomie

Examen de la pièce opératoire : la muqueuse de la région du bassinet est inflammatoire.

A un stade ultérieur, il existe un enclavement permanent du calcul, réalisant l'exclusion vésiculaire : la vésicule n'est plus opacifiée à la cholécystographie orale.

3) C'est la cholangiographie intraveineuse, pratiquée soit par intra-veineuse directe, soit sous perfusion permettant une meilleure concentration du produit de contraste, qui confirmera, au stade d'enclavement, l'exclusion vésiculaire et permet de s'assurer de l'intégrité de la voie biliaire principale. Rarement, la cholangiographie intraveineuse permet de visualiser un fin passage du produit de contraste au niveau du calcul, dessinant la périphérie de celui-ci, signalant alors une occlusion cystique ou infundibulaire récente.

sans réaction inflammatoire péri-lithiasique importante (LECANUE F, 29). Cette "exclusion incomplète" est rare et nous l'avons observée seulement au cours de 4 observations.

INTERPRETATION CLINIQUE DES DONNEES STATISTIQUES :

Du tableau n° 5, il ressort que les stades III et IV représentent les formes cliniques qui réclament une intervention d'urgence et totalisent 40 p. cent des lithiases infundibulo-cystiques.

Le pourcentage plus élevé au cours des années 1966, 1967 et 1968 s'explique par la relative fréquence des lithiases infundibulo-cystiques opérées à une époque où le recrutement du service était essentiellement constitué par des admissions d'urgence ; dans les années suivantes, où les malades ont été plus souvent recrutés par consultation en l'absence de complications, le pourcentage des formes graves reste cependant stable à 40 p. cent ou légèrement en dessous.

TABLEAU N° 5

Répartition des lithiases infundibulo-cystiques selon les 4 stades au cours des différentes années du recensement.

Année	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV	TOTAL
1966	2	3	1	6	12
1967	1	3	2	4	10
1968	2	3	0	4	9
1969	3	5	2	2	12
1970	2	8	4	1	15
1971	7	9	1	3	20
1972	8	7	7	7	29
1973	3	3	4	3	13
TOTAL	28	41	21	30	120

Du point de vue pratique, s'il est possible de regrouper les aspects de la lithiase infundibulo-cystique en stades anatomo-cliniques répondant assez fidèlement aux critères anatomiques, cliniques et radiologiques que nous avons décrits au chapitre précédent, il faut reconnaître qu'il n'est pas toujours aisé, lors du premier examen, dans le cadre de l'urgence, de porter le diagnostic de stade évolutif avec précision. Il faut savoir tenir compte de l'amnèse éloignée et des événements rapprochés pour interpréter les faits constatés et surtout donner toute leur valeur à quelques signes objectifs : hyperesthésie cutanée, défense pariétale, et... particulièrement perception d'une vésicule sous tension, maître signe impliquant la sanction opératoire urgente ;

Il faut se souvenir enfin, chez les malades "fatigués", du "piège", représenté par l'"accalmie traîtresse" de pré-rupture.

Nous allons étudier maintenant les différentes complications qui font toute la gravité des lithiases infundibulo-cystiques.

LES COMPLICATIONS :

Nous étudierons d'abord séparément chaque complication en l'illustrant d'observations personnelles, puis nous essaierons d'en tirer les aspects caractéristiques et l'impact pronostique dans le but d'en codifier le traitement.

Ces complications peuvent se répartir en trois groupes essentiels

- les perforations secondaires à une poussée infectieuse
- les complications mécaniques
- les complications dégénératives.

Nous avons défini le stade III comme la suppuration d'un hydrocholécyste lithiasique conduisant au pyocholécyste. Ce dernier se présente comme une grosse vésicule tendue, aux parois "lie de vin", avec des plages de nécrose, remplie de bile purulente. Le stade III correspond donc, soit à une évolution subaigüe d'un seul tenant du stade II, soit au réchauffement secondaire d'un hydrocholécyste chronique jusque là non infecté.

Nous avons vu, au chapitre anatomo-pathologique, qu'il existe à la fois une ischémie pariétale par thrombose vasculaire en regard du calcul et une distension vésiculaire secondaire à l'enclavement. Ces deux facteurs favorisent les lésions ischémiques de la paroi et leur nécrose, aboutissant à des plaques de sphacèle localisée, conduisant à la perforation. Celle-ci peut se faire d'un seul tenant, depuis le stade II, en 2 à 8 jours et donne lieu à une péritonite biliaire après évolution subaigüe qu'il est assez facile de retrouver par l'interrogatoire.

I - LES PERFORATIONS :

1) Les péritonites biliaires : nous en avons observé 8 cas.

- Obs. n° 11 : DHA...Ahmed

Péritonite biliaire.

Clinique : antécédents de colique hépatique.

Depuis quelques heures, syndrome péritonéal douloureux secondaire à une douleur brutale de l'hypochondre droit et de la fosse iliaque droite.

A noter depuis 3 jours : douleurs sous-costales droites avec paroxysmes

A l'examen : contracture généralisée maximum sous-costale droite.

Intervention au 3ème jour :

- Incision de JALAGUIER - agrandissement -
- liquide péritonéal bilieux trouble

Il existe une perforation du fond vésiculaire, avec de nombreux calculs mobiles en aval d'un calcul enclavé du bassin.

- drainage après cholécystectomie partielle.

Suites opératoires : fistule biliaire externe secondaire.

Réintervention : calcul enclavé du bassin qui est retiré après ligature du cystique.

Suites secondaires simples.

- Obs. n° 12 :

COL. . . Georgette, 71 ans
péritonite par perforation vésiculaire

Clinique : Crise douloureuse du flanc droit avec anurie.
Réanimation intensive.

Au 5ème jour : apparition de douleur brutale de l'hypochondre droit amenant l'intervention : on suspecte une appendicite chez une malade obèse, fatiguée, ayant des antécédents cardiaques et pulmonaires.

Intervention : d'urgence

- Incision de JALAGUIER : l'appendice est sain.

Il existe un liquide bilieux intra-péritonéal - agrandissement de l'incision.

On découvre une grosse vésicule (pyocholécyste) en amont d'un calcul enclavé du cystique.

- Cholécystectomie d'avant en arrière ; il existe un empiérement complet du cholédoque nécessitant une cholédocotomie et une désobstruction à la pince.

- Mise en place d'un drain de KEHR après vérification de la voie biliaire principale.

Malade décédée de complications cardio-vasculaire au 4ème jour post opératoire.

- Obs. n° 13 :

COQ. Jacqueline, 39 ans

Perforation vésiculaire - Péritonite biliaire.

Clinique : occlusion fébrile avec défense de l'hypochondre droit chez une malade déjà traitée pour ~~fistule~~ du grêle post-opératoire (éventration ombilicale avec étranglement). Cette malade est traitée selon la méthode de TREMOLIERE et, dans les suites, on notait l'apparition d'une septicémie à gram - avec une défense de l'hypochondre droit.

Intervention au 5ème jour après le début des douleurs
- au niveau du sac herniaire, il existe des anses dilatées, adhérant au phlegmon pyostercoral
- résection d'1,50 m d'anse grêle nécrotique
- découverte d'une péritonite à point de départ biliaire : vésicule sous-tension, en amont d'un calcul cystique avec des parois sphacéliques.
- cholécystectomie sans radiomanométrie

Suites opératoires : simples

- Obs. n° 14 :

TAR... Aimée, 64 ans

Perforation vésiculaire - péritonite biliaire

Clinique : antécédents de coliques hépatiques - Douleur brutale de l'hypochondre droit avec défense, puis contraction - Fièvre avec altération de l'état général.

Intervention d'urgence : il existe un épanchement péritonéal verdâtre, bilieux - très volumineuse vésicule contenant une bile très foncée, non purulente, avec des zones de nécrose sur la paroi, dont une perforée ; il existe un calcul enclavé du bassinnet. Cholécystectomie

Culture biliaire négative

Anatomie pathologique de la pièce : muqueuse vésiculaire complètement dissociée par des phénomènes nécro-hémorragiques et des infiltrats à prédominance lympho-plasmocytaire. La musculuse et la séreuse sont oedématisées et infiltrées d'éléments inflammatoires.

Suites opératoires : simples.

- Obs. n° 15 :

CAR... Emile, 76 ans

Perforation d'une cholécystite gangréneuse en amont d'un calcul enclavé du bassinnet

Clinique : syndrome douloureux abdominal aigu avec fièvre et défense évoluant depuis 12 heures

Jonction diaphyse de l'abdomen : issue de liquide puriforme

Intervention d'urgence : collection purulente mésocolique - cholécystite gangréneuse en amont d'un calcul enclavé du bassinet avec perforation vésiculaire au niveau du col - Cholécystectomie

Suites simples.

- Obs. n° 16 :

LAV... Michel, 75 ans

Clinique : syndrome péritonéal évoquant une appendicite après 12 heures d'évolution.

Intervention :

- Incision iliaque droite : appendice sain avec du pus dans la gouttière pariéto-colique droite

On agrandit l'incision et on découvre une cholécystite lithiasique avec une perforation au niveau du fond vésiculaire en amont d'un calcul du bassinet

- Cholécystectomie sans radiomanométrie

- Drain transcystique

Culture de la bile : présence d'entéro-bactéries

Examen anatomo-pathologique : vésicule abrasée - dissociation de la muqueuse et de la musculature par des éléments lymphocytaires et plasmocytaires.

Suites simples.

- Obs. n° 17 :

PEC.. Désiré, 65 ans

Clinique : depuis une semaine, crises douloureuses épigastriques avec vomissements. Majoration progressive des signes au niveau de l'hypochondre droit

Crises douloureuses brutales avec contracture évoquant une péritonite

Radiographie : à l'abdomen sans préparation, pas de calcul visible, pas de pneumopéritoine

Intervention d'urgence : péritonite biliaire - pas de plastron organisé. Il existe une très grosse vésicule (10 cm) en amont d'un calcul enclavé du bassinet avec des plaques de sphacèle pariétale

Pas de radiomanométrie

Cholécystectomie - drain cystique

Examen de la bile : protéus morgagni + entérocoques

Examen anatomo-pathologique : volumineuse vésicule - remaniements inflammatoires considérables avec traces de pus dissociant la paroi (micro-abcès).

Suites simples

- Obs. n° 18 : BUV... Clotilde, 84 ans

Clinique : syndrome péritonéal brutal avec fièvre

Intervention d'urgence : liquide péritonéal trouble bilieux il existe une vésicule tendue en amont d'un calcul enclavé du cystique - la paroi est sphacélée. Cholécystectomie - drainage.

Examen de la bile : présence d'eschérichia coli

Examen anatomo-pathologique : lésions inflammatoires très aiguës. Muqueuses abrasées avec dissociation musculaire par des éléments lympho-plasmocytaires

Suites opératoires simples.

De ces huit observations de péritonite biliaire, il ressort plusieurs constatations :

- sur le plan diagnostique et clinique :

Sur les huit observations, quatre avaient fait évoquer le diagnostic pré-opératoire de perforation appendiculaire, soit en l'absence d'antécédent biliaire immédiat précédant la douleur brutale, soit sur la prédominance des douleurs dans la fosse iliaque droite.

La péritonite biliaire n'est diagnosticable que sur la notion de crises douloureuses typiques d'évolution subaiguë en 2 à 8 jours, et l'aggravation brusque récente du tableau clinique. Il faut également se souvenir de la possibilité d'accalmie traîtresse au cours de ces évolutions subaiguës.

Le diagnostic de l'enclavement d'un calcul infundibulo-cystique avec perforation vésiculaire secondaire peut ne pas être porté si aucun élément de la série biliaire ne vient évoquer le diagnostic, et en l'absence d'un calcul

Examen de la bile : protéus morgagni + entérocoques

Examen anatomo-pathologique : volumineuse vésicule - remaniements inflammatoires considérables avec traces de pus dissociant la paroi (micro-abcès).

Suites simples

- Obs. n° 18 : BUV... Clotilde, 84 ans

Clinique : syndrome péritonéal brutal avec fièvre

Intervention d'urgence : liquide péritonéal trouble bilieux il existe une vésicule tendue en amont d'un calcul enclavé du cystique - la paroi est sphacélée. Cholécystectomie - drainage.

Examen de la bile : présence d'eschérichia coli

Examen anatomo-pathologique : lésions inflammatoires très aigües. Muqueuses abrasée avec dissociation musculaire par des éléments lympho-plasmocytaires

Suites opératoires simples.

De ces huit observations de péritonite biliaire, il ressort plusieurs constatations :

- sur le plan diagnostique et clinique :

Sur les huit observations, quatre avaient fait évoquer le diagnostic pré-opératoire de perforation appendiculaire, soit en l'absence d'antécédent biliaire immédiat précédant la douleur brutale, soit sur la prédominance des douleurs dans la fosse iliaque droite.

La péritonite biliaire n'est diagnostiquable que sur la notion de crises douloureuses typiques d'évolution subaiguë en 2 à 8 jours, et l'aggravation brusque récente du tableau clinique. Il faut également se souvenir de la possibilité d'accalmie traîtresse au cours de ces évolutions subaiguës.

Le diagnostic de l'enclavement d'un calcul infundibulo-cystique avec perforation vésiculaire secondaire peut ne pas être porté si aucun élément de la série biliaire ne vient évoquer le diagnostic, et en l'absence d'un calcul

spontanément visible sur le film de l'abdomen sans préparation dans la région vésiculaire ; par argument de fréquence, c'est le diagnostic de péritonite appendiculaire qui sera le plus souvent envisagé.

Sur le plan clinique, il faut noter la sévérité des tableaux cliniques avec altération importante et rapide de l'état général. Chez les malades fatigués et âgés, il n'est pas rare de noter une fièvre élevée (39-40°) et un syndrome de déshydratation sévère.

Le syndrome péritonéal, s'il débute au niveau de l'hypochondre droit, se généralise vite à tout l'abdomen et volontiers alors d'abord au flanc droit, puis à la fosse iliaque droite (zone de collection déclive).

2) Une autre complication infectieuse est la collection périvésiculaire suppurée en péritoine cloisonné, réalisant soit des abcès sous-phréniques ou des abcès collectés sous hépatiques, soit une collection du lit vésiculaire. Nous en avons recensé 3 observations.

- Obs. n° 19 : HAL... Marguerite, 59 ans

Abcès sous-phrénique par perforation de pyocholécyste en amont d'un calcul enclavé du bassinnet

Clinique : phénomènes douloureux épigastriques et de la base thoracique droite évoluant depuis plusieurs semaines sous antibiothérapie avec fièvre. Empatement discret sous-hépatique.

Radiographie : à l'abdomen sans préparation, ascension de la coupole diaphragmatique droite avec hypokinésie

Du point de vue biologique, numération-formule sanguine avec 20.000 globules blancs

Intervention au 6ème jour

- adhérences nombreuses bloquant la région vésiculaire
- côlon et duodénum plaqués sur le hile hépatique.
- collection purulente inter-hépto-diaphragmatique

Cette collection purulente communique avec le bassinnet vésiculaire dans lequel est enclavé un calcul.

Traitement : toilette péritonéale - cholecystectomie - drainage péritonéal par des lames de caoutchouc

Culture : présence d'eschérichia coli

Suites opératoires simples

Contrôle radiologique post-opératoire par le drain : perméabilité de la voie biliaire principale.

- Obs. n° 20 : VER... Mariane, 75 ans

Abcès intra-hépatique d'origine vésiculaire

Clinique : angiocholite urémigène avec ictère - cholécystite aigüe mal refroidie par le traitement médical depuis 7 jours

Intervention : cholécystite aigüe avec un plastron péri-vésiculaire important

Radiomanométrie cystique : passage duodénal à 12 - voie biliaire principale normale.

Au cours de la dissection, difficile de la vésicule, on rencontre un abcès communiquant dans le foie droit à travers la capsule de Glisson (dimension interne : 6 à 7 cm de long sur 2 cm de large) ; un calcul se trouve dans cette cavité vésiculaire et un calcul est enclavé dans le bassinnet. Il semble s'agir d'une perforation d'un pyocholécyste dans le lit hépatique entraînant un abcès intra-hépatique. Drainage large. Cholécystectomie.

Suites opératoires simples.

- Obs. n° 21 : DEF... Martine, 75 ans

Plastron vésiculaire en voie d'abcédation

Clinique : syndrome douloureux de l'hypochondre droit, non résolutif sous traitement médical, avec subictère fébrile

Intervention : 3ème jour

- cholécystite aigüe mal refroidie

- plastron vésiculaire en amont d'un calcul enclavé du bassinnet en voie d'abcédation. Celui-ci s'insinue en arrière du pédicule hépatique qui est infiltré par un oedème

Radiomanométrie : voie biliaire principale normale.

- Cholécystectomie - drainage transcystique de la voie biliaire principale de sécurité.

Examen anatomo-pathologique : vésicule à paroi très épaissie - bile purulente - 2 calculs en amont d'un calcul de 2 cm de diamètre enclavé du bassinnet.

Ces trois observations reflètent trois cas de gravité variable de perforation collectée :

- l'observation n° 21 correspond au stade de plastron, autour d'un pyocholécyste, en voie de ramollissement et d'abcédation ;
- l'observation n° 20 est celle d'un abcès intra-hépatique communiquant en bouton de chemise à travers le lit vésiculaire ;
- l'observation précédente n° 19 correspond à un abcès sous-phrénique droit.

Ces trois observations peuvent être rapprochées car elles sont conditionnées par la réaction inflammatoire ancienne péri-vésiculaire ayant favorisé la collection de la suppuration de façon variable ; un traitement médical antibiotique est retrouvé dans les trois cas.

Au contraire, l'enclavement brutal d'un calcul avec suppuration d'une vésicule antérieurement saine donnera plus volontiers lieu à une perforation en péritoine libre.

Du point de vue chirurgical, les lésions sont difficiles à exposer en raison :

- de l'accolement des organes de voisinage avec adhérences nombreuses
 - du remaniement inflammatoire important,
- ce qui explique que l'on se borne souvent à l'évacuation du pus, à un contrôle de la voie biliaire principale et à un large drainage.

3) La perforation des vésicules au cours des lithiases infundibulo-cystiques, peut aussi se faire à la peau, réalisant une fistule biliaire externe spontanée.

Nous en avons observé un cas :

- Obs. n° 22 : Mme HOU... Marie, 82 ans

Fistule biliaire externe par perforation vésiculaire

Clinique : adressée pour fistule para-ombilicale droite.

Dans les antécédents : crises de coliques hépatiques avec crise récente il y a 10 jours, accompagnée de fièvre, puis cédation des douleurs et apparition d'une tuméfaction sous-costale droite qui s'ouvre spontanément à la peau.

Mauvais état général nécessitant une réanimation à l'arrivée de la malade.

Radiographie : à l'abdomen sans préparation, lithiasse en position vésiculaire de gros diamètre et trois lithiasses plus bas situées, ressemblant à des calculs vésiculaires, de position antérieure sur le cliché de profil.

Malade décédée de complications médicales (complications pulmonaires)

Vérification anatomique : grande vésicule flasque avec un calcul enclavé du bassinnet, de grande taille (2 cm de diamètre) et plusieurs calculs vésiculaires - La vésicule est fistulisée à la peau.

Cette observation illustre bien la possibilité de perforation d'un pyo-cholécyste au niveau de la paroi abdominale antérieure, en amont d'un calcul enclavé du bassinnet. Il existait de grosses adhérences qui plaquaient le fond et la face antérieure de la vésicule contre la paroi abdominale et il est probable que, sous le fait de la distension, les lésions pariétales en regard des calculs ont favorisé la perforation à la peau avec la création d'un phlegmon pariétal.

4) A côté des perforations dans le péritoine libre ou cloisonné, et des perforations à la peau, il est possible d'observer des perforations dans des organes creux de voisinage (côlon, duodénum), réalisant les fistules bilio-digestives dont les caractères cliniques et anatomiques sont identiques aux fistules rencontrées dans les autres types de lithiasse vésiculaire. Dans le cas de lithiasse infundibulo-cystique, cette complication est plus rare : nous n'avons rencontré que deux observations correspondant à une fistule bilio-digestive secondaire à un enclavement d'un calcul infundibulo-cystique.

-Obs. n° 23 : PAT...Olga, 69 ans

Fistule cholécysto-duodénale sur un calcul enclavé du bassinnet

Clinique : ictère douloureux et fébrile évoluant depuis plusieurs jours - Antécédents de crises douloureuses de l'hypochondre droit avec, récemment, apparition d'un subictère.

Radiographie de l'abdomen sans préparation : pneumobilie étendue à tout l'arbre biliaire.

Intervention : découverte d'un plastron sous-hépatique ; il existe une lithiasse enclavée dans le bassinet avec un duodénum accolé : fistule entre le bassinet vésiculaire et le duodénum.

Dans le corps vésiculaire, il existe de nombreux éléments lithiasiques et de la boue biliaire.

A la radiomanométrie : voie biliaire principale normale
Cholécystectomie

Fermeture au lin de l'orifice granulomateux de la paroi antérieure du duodénum

Suites opératoires simples.

- Obs. n° 24 : LER... Marceau, 62 ans

Fistule cholécysto-gastrique + calcul enclavé du cystique

Clinique : ictère fébrile non douloureux chez un malade fatigué. Douleurs de la région sous-hépatique à type de colique hépatique - antécédents biliaires anciens.

Radiographie de l'abdomen sans préparation : présence d'une pneumobilie

Intervention : plastron sous-hépatique - Il existe une vésicule scléreuse rétractée sur des calculs dont un enclavé à l'entrée du cystique. Présence d'une fistule entre le bassinet vésiculaire et la face antérieure de l'estomac, qui adhère à la vésicule et au hile hépatique.

Cholangio : long canal cystique croisant par en avant le cholédoque - voie biliaire principale normale.

Cholécystectomie

Excision de la zone scléreuse et fermeture de la fistule

Suites opératoires simples.

Ces deux observations de fistule bilio-digestives sont révélées cliniquement par un ictère chez des malades au passé lithiasique connu. Dans les deux cas, la radiographie de l'abdomen sans préparation montre l'existence

d'une aérobilie, signe pathogonomonique d'une communication entre voie biliaire et tube digestif. La première observation montre qu'il s'agit d'un calcul du bassinet enclavé qui a entraîné une fistule pyélo-duodénale, alors que la seconde, pyélo-gastrique, est secondaire à l'enclavement d'un calcul cystique.

En fait, il semble s'agir surtout d'une fistulisation secondaire à une adhérence entre la vésicule et les organes de voisinage, la distension vésiculaire, la surinfection locale aidant à cette fistulisation qui permet l'évacuation vésiculaire et son drainage, expliquent la vacuité vésiculaire.

Cette évolution ne se distingue que peu, cliniquement, des fistules rencontrées au cours des lithiases mobiles de la vésicule après une cholécystite aiguë.

5) Les fistules bilio-biliaires :

Communication entre la vésicule et la voie biliaire principale, elles réalisent une complication originale de l'enclavement lithiasique infundibulocystique. Nous en avons collecté quatre observations :

- Obs. n° 25 : BLA... Désiré, 61 ans

Fistule bilio-digestive et bilio-biliaire.

Clinique : antécédents de syndrome douloureux sous-hépatique de type biliaire, spontanément résolutifs.

Depuis un mois, crises douloureuses fébriles avec ictère.

Intervention :

- plastron sous-hépatique refroidi

- petit abcès de la région du bassinet avec début de fistulisation dans le duodénum ; résection de la fistule duodénale et suture transversale du duodénum.

- vésicule scléro-atrophique rétractée sur un gros calcul avec un gros noyau de pancréatite céphalique.

Il existe un calcul à l'origine du cystique, enclavé.

- Radiomanométrie cholédocienne : reflux cystique interrompu par l'image d'un calcul. Voie biliaire principale irrégulière.

Il existe une fistule bilio-biliaire entre le cystique et le canal

hépatique commun - présence de boue biliaire à la cholédocotomie.

Anastomose cholédoco-digestive

Fermeture de la fistule cystique et du canal hépatique droit

Suites opératoires simples.

- Obs. n° 26 : NEU ... André, 58 ans

Fistule bilio-biliaire

Clinique : ictère évoluant depuis plusieurs semaines avec douleurs sous-hépatiques et empâtement de l'hypochondre droit - altération importante de l'état général avec fièvre

Intervention au 3ème jour d'hospitalisation

- Plastron vésiculaire avec péricholécystite suppurée en voie de refroidissement et de fissuration dans le côlon transverse - Grosse vésicule lithiasique

- Ponction vésiculaire et cholangiographie : la voie biliaire principale est peu élargie ; pas de passages duodénaux.

Il existe un calcul du bassinet avec une fistule entre bassinet et cholédoque

- Cholécystectomie sub-totale en laissant adhérent au foie, la face supérieure du bassinet

Fermeture de la fistule sur drain de Kehr

Contrôle radiographique par le drain de Kehr le 15.6. 1970 : calcul oublié du bas cholédaque. Le 4. 8. 1970 : sphinctérotomie oddienne permettant l'extraction d'un volumineux calcul enclavé de l'Oddi.

Suites secondaires simples.

L'examen bactériologique de la bile du 4. 5. 1970 montrait la présence d'eschérichia coli.

Du point de vue anatomo-pathologique, la muqueuse vésiculaire est disparue ; elle est remplacée par un exsudat inflammatoire et hémorragique.

- Obs. n° 27 : HED... Thérèse, 50 ans

Clinique : Antécédents de coliques hépatiques - depuis une dizaine de jours, apparition d'une douleur continue avec paroxysme et sub-ictère.

Intervention : calcul enclavé du bassinet - gros ganglion au niveau du bassinet - adhérence importante de la région infundibulaire à la voie biliaire principale.

Il existe une fistule pyélo-cholédocienne

Radiomanométrie : bonne visualisation de la voie biliaire intra-hépatique et du bas-cholédoque

Cholécystectomie

Drainage de Kehr

Culture de la bile négative

Anatomo-pathologie : image de cholécystite aigüe
ganglion : aspect inflammatoire banal

Cholangiographie de contrôle normale 15 jours après avec passage à 12 et résiduelle à 11

Suites opératoires simples.

- Obs. n° 28 : DEV... Marie-Thérèse, 59 ans

Clinique : antécédents biliaires : crises douloureuses de la région vésiculaire depuis plusieurs jours avec fièvre.

Radiographie : vésicule exclue à la cholangiographie

Intervention :

- péricholécystite importante - vésicule scléro-rétractile lithiasique contenant un volumineux calcul polyédrique enclavé du bassinet, inclus dans la partie supérieure du pédicule hépatique, à la face postérieure de la convergence biliaire.

- Ponction : bile trouble

- Cholangio par ponction directe de l'hépatique commun : il existe un rétrécissement hépato-cholédocien en regard de la péri-pyérite scléro-inflammatoire.

- Cholécystectomie

- Bassinet très élargi, fistulisé dans le cholédoque - le cystique n'est pas perméable. Présence de calculs dans la partie inférieure du cholédoque. Desobstruction de la V.B. principale

On pratique alors une sphinctérotomie associée à un drainage transcystique

Examen de la bile : présence d'eschérichia coli

Pièce opératoire : calcul de 20 mm x 11, enclavé, à facettes au niveau du bassinet

Cholécystite sub-aigüe.

Suites opératoires simples avec un contrôle radiographique le 28.7.1972 montrant de bons passages duodénaux.

Ces quatre observations de fistule bilio-biliaire comportent :

- une fistule cystico-hépatique en amont d'un calcul du cystique
- trois fistules entre le bassinet et le cholédoque, en amont d'un calcul enclavé du bassinet.

a) Dans le premier cas, en présence d'une lithiasse du cystique, nous avons vu qu'il existait un hydro-cholécyste mais pas d'attraction du **bassin**et en arrière du pédicule ; il se produit donc une **péricysticite** importante et au **décours** d'une poussée inflammatoire, une communication aura lieu entre le canal cystique et la canal hépatique étroitement liés par les réactions **inflammatoires**.

b) dans les autres cas, la présence du calcul enclavé dans le **bassin**et entraîne, nous l'avons vu, une rétraction du col vésiculaire en position **rétro-pédiculaire** et c'est l'isthme vésiculaire et surtout le bord interne de l'**infundibulum**, qui présentent les rapports les plus étroits avec le cholédoque. Là encore, la réaction inflammatoire et la distension vésiculaire contribuent à la **création** d'une fistule entre cholédoque et vésicule.

Ces fistules cholédoco-vésiculaires siègent donc pour la plupart, entre la face antérieure du **bassin**et, jusqu'au niveau du calcul, et le bord droit du cholédoque.

Du point de vue symptomatologique, ces fistules biliobiliaires n'ont guère de signes propres. Elles se présentent comme une complication de découverte per-opératoire. Il y a eu, en général, une **cholécystite** aiguë avec **plastron**, et c'est à l'intervention que l'on découvre la fistule au sein d'un tissu **scléro-inflammatoire** de dissection difficile : d'où l'intérêt de la bonne interprétation des images **cholangiographiques** per-opératoires.

Du point de vue fonctionnel, il y a un **retentissement** biliaire plus ou moins **scléreux** dû à une **sclérose** péri-cholédocienne ; si les calculs vésiculaires sont plus petits que l'orifice fistuleux, il y a risque de migration calculeuse, favorisée par l'**hyperpression** intravésiculaire. Nous en avons

recensé deux observations (n° 26 et 28). Le risque permanent est la possibilité d'infection de la voie biliaire principale entretenue par la fistule avec accidents d'angiocholite. Dans deux de nos observations (n° 26 et 28), la bile vésiculaire était infectée (*Eschérichia Coli*), et on notait une altération importante de l'état général avec un syndrome infectieux sévère (accès fébrile, douleurs sous-hépatiques).

L'ictère observé au cours de trois de ces observations peut donc être mis sur le compte de la sténose inflammatoire par péri-cholécite, et surtout sur celui de poussées d'angiocholite.

En conclusion, les fistules bilio-biliaires, complications originales des lithiases infundibulo-cystiques, présentent un caractère de gravité par les risques inhérents à ce type de lésion : angiocholite, sténose de la voie biliaire principale, lithiase cholécystienne, pédiculite chronique.

Le mode de constitution de ces fistules bilio-biliaires a bien été décrit par MALLET-GUY : dilatation aiguë du bassinet qui contracte, avec le cholédoque, des adhérences inflammatoires serrées, puis érosion des parois et fistulisation au décours d'une poussée infectieuse, entre bassinet et cholédoque (32).

MALLET-GUY insiste sur le rôle de l'antibiothérapie qui, si elle refroidit les lésions et les stabilise, laisse sur place des tissus adhérents et souvent nécrotiques qui évolueront vers la sclérose et la fistulisation. Cette fistulisation entre bassinet et cholédoque se forme alors que secondairement, il existe une évolution scléro-atrophique de la vésicule ; ces remaniements inflammatoires, nous le reverrons au cours du traitement, vont gêner considérablement les actes chirurgicaux.

Enfin, le pourcentage des fistules bilio-biliaires donné par MALLET-GUY est de 1,1 % sur l'ensemble des interventions biliaires. Dans notre série, le pourcentage se situe autour de 0,80 %.

II - LES COMPLICATIONS MECANQUES DES LITHIASES ENCLAVEES DU BASSINET sont dues à la compression des éléments du pédicule hépatique ou de ses branches par la région infundibulaire et le calcul.

1) Nous évoquerons tout d'abord les compressions des voies biliaires extra-hépatiques par un calcul enclavé du cystique :

- Obs. n° 28 : Mme LEM... Gisèle, 58 ans

Ictère intermittent par compression cholédocienne et calcul enclavé du cystique

Clinique : poussées douloureuses sous-hépatiques avec fièvre, puis ictère, rétrocedant sous traitement médical au décours des deux premières crises, puis qui persiste.

Radiographie : à la cholécystrographie et à la cholangiographie intraveineuse, vésicule exclue - voie biliaire principale irrégulière, dilatée.

Intervention : on intervient avec le diagnostic pré-opératoire de lithiase du cholédoque.

- péricholécystite et péripéculite importante.

- vésicule et cystique très dilatés, contenant de la boue biliaire.

Présence de calculs arrondis à la partie inférieure du cystique, qui s'abouche assez bas, comprimant le cholédoque dans le long "canon de fusil"

- Cholécystectomie. La voie biliaire principale est normale à la radiomanométrie au-dessous de la zone de contact avec le cystique où il existe une image de compression.

- Mise en place d'un drain transcystique de sécurité

Radiomanométrie de contrôle le 3.9.1966 : voie biliaire principale normale avec bons passages duodénaux

Les suites opératoires ont été simples.

Dans cette observation, la compression cholédocienne semble avoir été favorisée par deux facteurs :

- la sclérose péricanalaire engainant le cholédoque et le canal cystique
- et la configuration anatomique : cystique s'abouchant bas avec un trajet longtemps commun, parallèle au cholédoque, augmentant de ce fait les zones de contact et les réactions inflammatoires.

Du point de vue clinique, la symptomatologie se rapproche, chronologie mise à part, de celle des calculs du cholédoque avec ictère douloureux, fébrile et intermittent ; l'évolution vers la persistance de l'ictère est possible lorsque la sténose se complète.

La radiographie montre, à la cholécysto-cholangiographie, une exclusion vésiculaire. La voie biliaire principale y est vue sténosée, dilatée en amont de l'obstacle, mais bien souvent, il est difficile d'en préciser la nature de l'obstacle : lithiasse de la voie biliaire principale, sténose inflammatoire ou compression extrinsèque. Et, ce sera finalement l'intervention toujours indiquée qui posera le diagnostic exact grâce à la cholangiographie directe per-opératoire avec manométrie biliaire.

Cette forme pseudo-cholédocienne des calculs cystiques a été décrite par TREMOLLIÈRES (59), puis par PERRIN (20), et MALLET-GUY (14). Chacun des auteurs insiste sur la difficulté du diagnostic clinique qui évoque avant tout une lithiasse cholédocienne. TRAISSAC (31) insiste sur les formes intermittentes avec de longues périodes de rémission entre les poussées ictériques, qui peuvent s'étaler sur plusieurs semaines.

2) Les calculs infundibulo-cystiques, par la réaction de sclérose inflammatoire péri-canalaire dont ils s'accompagnent, peuvent aussi entraîner un ictère par sténose cholédocienne, d'allure voisine de la précédente.

- Obs. n° 30 : FLU... Germaine, 63 ans

Calcul enclavé du bassinet - ictère par sténose inflammatoire du cholédoque.

Clinique : malade obèse, fatiguée - crises d'angiocholite

à répétition depuis quelques jours, associant douleur, fièvre et ictère d'intensité variable. Antécédents de coliques hépatiques n'ayant jamais été accompagnées ni suivies d'ictère.

Intervention : vésicule rétractée sur de nombreux calculs - péricholécystite et péricysticite importante avec périviscérite du pédicule hépatique.

- Calcul enclavé du bassinet, en position fixée postérieure dans l'hiatus de Winslow
 - Cholangiographie par ponction directe du cholédoque : sténose en regard du calcul du bassinet avec dilatation d'amont
 - Anastomose cholédoco-jéjunale latéro-latérale
 - Cholécystectomie : empyème vésiculaire
- Drainage sous-hépatique large

Suites opératoires simples

Cholangiographies de contrôle le 1. 9. 1969 : bon fonctionnement de l'anastomose

Examen anatomo-pathologique : vésicule à paroi détruite, remplacée par un tissu inflammatoire avec îlots purulents

Dans cette observation, l'obstacle sur la voie biliaire principale n'est pas le calcul lui-même ; il est cependant en relation indirecte nette avec la lithiase enclavée génératrice de phénomènes plastiques régionaux. Il faut donc la rapprocher du cadre des ictères par compression au cours des lithiases infundibulo-cystiques.

3) Mais les ictères associées à une lithiase infundibulo-cystique ne sont pas tous en rapport avec une sténose induite par le calcul. Ainsi, au cours des migrations de calculins à travers le cystique, on peut trouver associés : un enclavement lithiasique au niveau du cystique et un ictère cholédocien secondaire à une oddite, conséquence de la migration calculeuse ; ces ictères sont différents et plus rares.

4) A côté des compressions de la voie biliaire principale, il existe encore des lésions par compressions d'autres éléments du pédicule hépatique au contact de la lithiase.

C'est le cas de cette observation d'érosion de l'artère cystique par un calcul du bassinet :

- Obs. n° 31 : DEL... André, 33 ans

Hémopéritoine par érosion de l'artère cystique au contact d'une lithiase du bassinet enclavée

Clinique : Tableau hémorragique avec collapsus - douleurs abdominales - pas de passé biliaire net.

Radiographie de l'abdomen sans préparation : calcul spontanément visible de la taille d'une olive dans la région vésiculaire

Intervention d'urgence : hémopéritoine de 2,5 litres = hémorragie par rupture du tronc de l'artère cystique au niveau d'une perforation du bassinet vésiculaire sur calcul enclavé. Cholécystectomie après ligature de l'artère cystique

Suites opératoires simples

Anatomie pathologique : paroi vésiculaire totalement remaniée par une inflammation aigüe non spécifique.

Cette observation rare d'une érosion de l'artère cystique représente une des ultimes complications mécaniques possibles. On sait qu'il existe aussi des hémocholécystites aigües, de découverte opératoire, se présentant cliniquement comme une cholécystite aigüe ou une péritonite aigüe ; l'hémorragie intravésiculaire étant secondaire à l'ulcération de l'artère cystique dans la vésicule biliaire.

De même, il est décrit des sténoses pyloriques ou duodénales par réaction plastique scléro-inflammatoire régionale autour d'un calcul enclavé du bassinet. Nous ne possédons pas d'observation personnelle de ces deux dernières complications dans notre série.

III - Enfin, dans un dernier chapitre, nous envisagerons les COMPLICATIONS DEGENERATIVES qui se divisent en :

- dégénérescences malignes : le calculo-cancer
- et dégénérescences bénignes : les vésicules porcelaine.

a) Les dégénérescences malignes :

Comme toutes les autres cholecysto-lithiases, la localisation infundibulo-cystique semble représenter un élément important dans la dégénérescence maligne. En effet, les cancers de la vésicule biliaire s'associent fréquemment à la lithiase et, dans toutes les études, le pourcentage moyen varie autour de 75 p. cent (RUDLER (10)).

De ces données statistiques, est née la conception selon laquelle la lithiase est un facteur favorisant de la cancérisation de l'épithélium vésiculaire.

La localisation de ces néoplasies est mal systématisée, mais il semble qu'elle soit essentiellement vésiculaire et non cystique. Nous ne possédons, quant à la localisation purement infundibulaire, que trois observations de calculo-cancer sur les 13 observations de cancer de la vésicule associé à une lithiase, recueillies dans le service :

- Obs. n° 32 : LAB... Gisèle, 63 ans

Calculo-cancer vésiculaire sur calcul du bassinet

Clinique : syndrome douloureux de l'hypochondre droit avec fièvre, sans ictère - Altération récente de l'état général - rétrocession des phénomènes infectieux. Cliniquement, masse palpable sous-hépatique évoquant un pyocholécyste.

Radiographie : vésicule exclue à la cholangiographie intra-veineuse.

1ère intervention : pyocholécyste de la taille d'une poire, refroidi - lithiase du bassinet - Cholécystectomie

Pièce opératoire : paroi dure au niveau du bassinet, en regard du calcul - 5 ou 6 calculs à facettes dans le corps vésiculaire - Culture négative.

Examen anatomo-pathologique : paroi du plastron = tissu nécrosé - Au niveau du collet vésiculaire, présence d'un adéno-carcinome limité apparemment.

Les suites opératoires de cette première intervention ont été simples. 45 jours après = apparition d'un ictère.

2ème intervention 60 jours après : on pratique alors une anastomose bilio-digestive jéjuno-jéjunale et hépatico-jéjunale selon le procédé de LONGMIRE et TOMODA.

Décès au 8ème mois par extension de la tumeur.

(carcinose pédiculaire)

- Obs. n° 33 : FOS... Mauricette, 53 ans

Calculo-cancer avec lithiasse du bassinet - Propagation au hile hépatique

Clinique : ictère progressif non douloureux de type obstructif avec prurit - A noter plusieurs crises douloureuses de l'hypochondre droit il y a une dizaine d'années avec fièvre et ictère - crises résolutives

Radiographie de l'abdomen sans préparation : aucune image anormale

Intervention : calculo-cancer vésiculaire propagé à la convergence des canaux hépatiques - métastases hépatiques et coeliaques - On note un calcul enclavé au niveau du bassinet. On pratique alors une hépatico-jéjunostomie droite et gauche sur anse exclue à la TOMODA.

Suites opératoires : épisode d'angiocholite post-opératoire rétrocedant au traitement médical

Décès au 6ème mois par extension néoplasique

Examen anatomo-pathologique : adénocarcinome bien différencié.

- Obs. n° 34 : DEV... Marguerite, 74 ans

Calculo-cancer du bassinet vésiculaire propagé au hile

Clinique : ictère croissant depuis plusieurs mois - anorexie -
Laparoscopie : grosse vésicule tendue

Radiographie : transit oeso-gastro-duodéal normal

Intervention : calcul enclavé du bassinnet - néoplasie vésiculaire propagée à la confluence cystico-cholédocienne - mise en place d'un drain perdu introduit par hépaticotomie d'amont et cholédocotomie inférieure. Forage tumoral reperméabilisant la sténose néoplasique. Drain hépatique et vésiculaire.

Examen anatomo-pathologique : adéno-carcinome bien différencié

Suites opératoires immédiates simples avec déjaunissement rapide en 15 jours.

Cholangiographie de contrôle au 1er mois : bonne perméabilité du drain

Malade décédée au 6ème mois par extension néoplasique.

L'analyse de ces trois observations ne révèle aucun caractère différenciant la localisation infundibulaire. En effet, le tableau clinique est identique à toute néoplasie vésiculaire avec cependant quelques particularités :

- la précocité et l'importance de l'ictère en raison de la proximité du point de départ de la voie biliaire principale et de la convergence des canaux hépatiques
- la gravité de l'envahissement pédiculaire qui rend aléatoire toute chirurgie d'exérèse et obligent à recourir soit à la dérivation bilio-digestive, soit au forage palliatif.

La fréquence des calculo-cancers dans leur localisation infundibulaire est de 2,5 p. cent sur l'ensemble des lithiases infundibulaires. Cette fréquence est identique à celle des calculo-cancers par rapport à l'ensemble des lithiases : 3,74 p. cent pour ARIANOFF, 3 p. cent pour KEHR, 2 p. cent dans notre statistique (13 cas pour 564 cas de lithiase vésiculaire).

On ne peut donc affirmer la prédisposition à la cancérisation de la localisation infundibulaire de la lithiase, mais on peut en revanche souligner la sévérité et le danger hilaire probablement plus rapide de l'évolution de cette localisation.

- b) Les dégénérescences bénignes : Ainsi dénommées car ces complications évoluent lentement et à bas-fruit, réalisant une altération profonde de la paroi vésiculaire.

Nous envisagerons, dans ce chapitre, les vésicules porcelaine accompagnées d'un enclavement calculeux du cystique ou du bassinet. En effet, de nombreux auteurs (ROBB, TALBOT) admettent comme facteur favorisant l'occlusion du cystique, d'autres invoquent, associé à une occlusion cystique, un phénomène inflammatoire (PHEMISTER, (21).

Nous possédons deux observations de vésicule porcelaine avec enclavement net d'un calcul dans l'infundibulo-cystique.

- Obs. n° 35 : DES... Elsa, 64 ans

Vésicule porcelaine - calcul enclavé du bassinet

Clinique : pas d'antécédent biliaire - consulte pour une éventration médiane sus-ombilicale douloureuse, apparue progressivement

A la radiographie sans préparation : grande vésicule porcelaine spontanément visible

Intervention : découverte d'un calcul enclavé du bassinet sans réaction inflammatoire du pédicule hépatique - cholécystectomie et cure de l'éventration.

Suites opératoires simples.

Examen anatomo-pathologique : pièce contenant de multiples calculs bruns dont un enclavé dans le bassinet. Paroi riche en phosphate de chaux à l'examen chimique.

- Obs. n° 36 : CRE... Blanche, 87 ans

Vésicule porcelaine - calcul enclavé du bassinet

Clinique : vomissements, diarrhée depuis 3 semaines. Pas de douleur abdominale. Perception d'une masse dans la fosse iliaque droite.

Radiographie de l'abdomen sans préparation : grande vésicule porcelaine. A la cholécystographie orale, voie biliaire principale dilatée, mais perméable.

Intervention : vésicule porcelaine de la taille d'un oeuf de dinde ; le collet vésiculaire est obstrué par un calcul ; pas de péricholécystite, ni d'adénopathie péri-vésiculaire

Bactériologie de la bile : Escherichia Coli

Examen anatomo-pathologique : dégénérescence fibrohyaline et dépôts calcaires

Suites opératoires : accident vasculo-cérébral le 5ème jour - Décès le 12ème jour post-opératoire.

Ces deux observations de grande vésicule porcelaine avec un calcul enclavé du bassinet représentent deux des cinq cas de vésicule porcelaine observés sur le total des interventions biliaires pratiquées depuis 1966. L'enclavement infundibulaire n'est donc pas un facteur déterminant isolé de la calcification vésiculaire.

La pathogénie de l'imprégnation par le phosphate de chaux de la paroi du cholécyste a soulevé diverses hypothèses :

- une théorie mécanique : dilatation vésiculaire par occlusion lithiasique du cystique, puis sclérose, et enfin calcification ;
- une théorie infectieuse où les remaniements inflammatoires successifs détruisent la paroi vésiculaire et en préparant la calcification ; ce serait le cas des petites vésicules porcelaine.
- une théorie mixte enfin, associant ces deux phénomènes.

Dans sa thèse récente, D. CHIVOT (6) fait état des constatations opératoires et angiographiques de notre Maître R. STOPPA (56) : conservation et même hypertrophie de la vascularisation artérielle du "séquestre" vésiculaire calcifié induisant l'hypothèse suivante, quant au mécanisme intime de la calcification métaplasique de la paroi vésiculaire : le maintien d'un riche "standing" circulatoire semble nécessaire à l'alcalinité indispensable du milieu tissulaire et aussi à l'apport d'ions calcium.

Il faut ici remarquer que l'hypervascularisation des vésicules porcelaine, si elle était rencontrée dans toutes les observations, serait en contradiction apparente avec cet autre fait que nous avons mis en évidence à propos de l'enclavement des calculs du bassinet : la thrombose des vaisseaux pariétaux. Peut-être faut-il faire intervenir des nuances casuistiques pour expliquer la diversité des cas et la très grande fréquence des mégacholécystes aigus comparés à la rareté des vésicules porcelaine. C'est peut-être le "dosage" des différents facteurs pathogéniques qui donne à l'évolution tel ou tel aspect. En particulier, le type permanent ou non de l'enclavement lithiasique, la septicité de la bile, la morphologie du calcul, doivent intervenir ici fort probablement.

c) Une autre observation mérite d'être rapportée, bien qu'il ne s'agisse pas d'une vésicule porcelaine : c'est le cas d'une vésicule profondément remaniée au niveau de sa paroi, après enclavement lithiasique au niveau du bassinet :

- Obs. n° 37 : DEH... Victor, 64 ans

Calcul enclavé du bassinet vésiculaire - Calcul enclavé du bas-choledoque - vésicule scléro-hypertrophique partiellement calcifiée.

Clinique : épisode douloureux et sub-ictérique depuis un mois

Radiographie : au décours d'une poussée, cholécystocholangiographie montrant une exclusion vésiculaire et une lithiasie de la voie biliaire principale.

Intervention : plastron périvésiculaire autour d'une grosse vésicule scléro-atrophique bourrée de calculs en amont d'un gros calcul enclavé du bassinet vésiculaire mesurant 35 mm dans son plus grand diamètre et 25 mm dans son petit diamètre, ayant la forme d'un barillet. Un calcul mobile est perçu au niveau de la voie biliaire principale - Il existe une infiltration du pédicule hépatique. La cholangiographie par le cystique montre que celui-ci est perméable et qu'il existe un calcul enclavé dans l'Oddi ; on pratique alors une sphinctérotomie et une extraction des calculs, ainsi qu'une cholécystectomie avec un drainage cystique.

Examen anatomo-pathologique : vésicule scléro-hypertrophique partiellement calcifiée avec, sur la paroi, de nombreuses inscrustations dans des sinus de LUSHKA - L'épaisseur apparente de la paroi vésiculaire est de 8 à 10 mm. Il existe des diverticules lithiasiques de LUSHKA surtout nombreux au niveau du fond . Section de la pièce : il y a une sorte de dissection du plan sous-muqueux probablement par une suppuration confluyente des diverticules en une sorte de loge complexe faisant de nombreuses logettes très largement communicantes entre-elles, séparant le plan muqueux du plan musculo séreux.

Examen histologique : la paroi est réduite à une bande de fibrose incrustée de nombreuses calcifications et de boue biliaire.

Les suites opératoires sont simples

La cholangiographie de contrôle est normale.

Dans cette observation, il semble donc qu'il y ait eu plusieurs phénomènes physio-pathologiques dont on peut imaginer qu'ils se soient succédé dans l'ordre suivant :

1) Une réaction inflammatoire secondaire à l'enclavement calculeux réalisant une hypertrophie pariétale secondaire aux réactions oedémateuses sans nécrose ni sphacèle, correspondant aux formes anatomo-pathologiques rencontrées dans les stades II.

2) A la reperméabilisation biliaire (présente de bile verte intravésiculaire) s'est associée une reperméabilisation vasculaire entraînant un début de calcification de la paroi.

3) Phénomène de calcification microlithiasique au niveau des diverticules de LUSHKA, aidé par la dissection et l'oedème inflammatoire et infectieux secondaire à l'enclavement, du type phlegmon vésiculaire sur un organe déjà transformé dans sa paroi.

Cette observation semble donc correspondre à un enclavement du bassinnet suffisamment prolongé, mais qui n'a pas évolué vers un stade inflammatoire supérieur et dont les lésions pariétales rassemblent à la fois celles des phlegmons de la paroi vésiculaire et celles des vésicules calcifiées, le refroidissement des lésions ayant en outre permis une reperméabilisation biliaire partielle. On peut concevoir cette lésion anatomo-pathologique comme un "fait de passage" entre l'enclavement infundibulaire au stade II-III et l'évolution vers la vésicule porcelaine.

REMARQUES CONCERNANT LE TRAITEMENT :

Nous ne rappellerons que brièvement les modalités du traitement qui est essentiellement chirurgical, souvent sur le mode urgent, le traitement médical n'étant institué que pour préparer le malade à l'intervention ; les lithiases infundibulo-cystiques étant pour nous des indications obligées de la chirurgie.

1) Les moyens médicaux :

Ce sont ceux mis en oeuvre devant tout tableau de cholécystite aigüe non compliquée :

- antalgiques et antispasmodiques
- aspiration digestive si besoin
- rééquilibration électrolytique et hydrique chez les personnes âgées et les vomisseurs
- surveillance clinique et biologique
- antibiothérapie en cas de phénomènes septiques
- nous y associons volontiers, chaque fois que le diagnostic de localisation est probable, les "désinfiltrants du type OXYFERRISCORBONE SODIQUE.

Mais c'est ici un traitement prudent conçu comme une préparation à l'intervention, une forme de conditionnement "armé" du futur opéré. C'est dire qu'il aura lieu, ainsi que la surveillance, en milieu chirurgical ; toute modification de la symptomatologie faisant craindre une complication sera un argument péremptoire pour l'intervention rapide.

Le traitement médical apporte une amélioration de l'état général, supprime souvent le retentissement général de l'infection et permet l'intervention chirurgicale dans de meilleures conditions après un bilan pré-anesthésique soigneux tenant compte des tares découvertes.

2) L'intervention chirurgicale :

Elle se déroule selon le protocole en usage pour toute cholécystite lithiasique : cholécystectomie avec vérification radiomanométrique ou kinésigraphique de la voie biliaire principale en per-opératoire. Les seules nuances concernent les gestes qui seront précisées chemin faisant.

Rappel de la technique utilisée dans le service de Clinique Chirurgicale :

Ce protocole opératoire est uniforme et a été utilisé dans toutes les interventions, sauf exceptions qui seront signalées :

- laparotomie médiane sus-ombilicale, opérateur à gauche, premier aide à droite avec deuxième aide et une instrumentiste
- protection de la paroi par un champ stérile en plastique
- vérification de la cavité abdominale, mise en place de deux champs, un dans la gouttière pariéto-colique droite et un refoulant les anses grêles
- mise en place d'un écarteur autostatique ; un aide récline le foie avec une valve de LERICHE
- prélèvement par ponction, de bile vésiculaire : prélèvements pour l'examen chimique (dosage de l'amylase) et pour l'examen bactériologique
- isolement du cystique, ligature de l'artère cystique et canulation du cystique
- radiomanométrie à l'appareil de CAROLI-FOURES 4 clichés, (le dernier pris en résiduelle) ou au kinésigraphe (POILEUX KAPANDJI)
- dissection hydrotomique du lit et du péritoine vésiculaire ; cholécystectomie
- fermeture du moignon cystique au chromgut
- péritonisation du lit vésiculaire au chromgut - toilette péritonéale soigneuse
- drainage par 2 lames de caoutchouc (une sous-hépatique et une à la partie supérieure de la gouttière pariéto-colique droite) sortant par contre-incision droite
- fermeture pariétale.

3) Les indications :

Elles varient un peu selon les différents stades anatomo-cliniques :

Nous avons vu que le traitement médical est utilisé largement pour "conditionner" toute cholécystite aigüe un peu sévère à l'intervention. L'intervention est pratiquée à une date et dans des modalités variables selon les stades évolutifs et les complications.

- stade I :

Il s'agit d'une poussée de distension vésiculaire banale, sans retentissement inflammatoire particulier, assimilable à une cholécystite "catarrhale". La cholécystectomie simple est faite selon la technique habituelle. Il n'y a pas de véritable urgence, à l'intervention... "à postériori"... tout au moins.

- Stade II :

L'hydrocholécyste, comme toute vésicule sous tension, doit être opéré d'urgence... faute de pouvoir distinguer entre mégahydro... et mégapyocholécyste aigü, et de pouvoir évaluer cliniquement le risque de complication aigüe.

En l'absence de syndrome infectieux sévère et de remaniement inflammatoire, la cholécystectomie est seulement gênée par la taille de la vésicule, mais la dissection du cystique est habituellement facile après vidange par ponction de l'hydrocholécyste.

- Stade III : hydrocholécyste infecté = pyocholécyste.

Les remaniements locaux sont importants, peu modifiés par le traitement médical qui n'agit que sur les signes généraux. Les désinfiltrants ne sont actifs que sur des lésions labiles, précoces. La dissection du canal cystique et du pédicule hépatique est souvent difficile, tout d'abord en raison de la position rétro-pédiculaire du bassinnet lithiasique qu'il faut extraire

d'arrière en avant de l'hiatus de Winslow, prudemment au doigt (l'index gauche) avant de disséquer le cystique.

Si les lésions inflammatoires sont sévères et exposant au risque de blessure des éléments pédiculaires, (surtout dans la période comprise entre le 6ème jour et le 30ème jour), si l'état général du sujet est très mauvais, il est permis d'ouvrir le bassinet sur le calcul enclavé pour reconnaître par l'intérieur la situation du canal cystique. On peut aussi, pour des raisons de mauvais risque général, écourter l'intervention en sautant le temps radiologique après exploration manuelle et instrumentale de la voie biliaire principale, en drainant à travers le cystique par sécurité et pour avoir un contrôle post-opératoire. Toujours du point de vue technique, une cholécystectomie d'avant en arrière peut être la seule possibilité, en laissant même en place une partie du bassinet si celui-ci adhère aux éléments du pédicule hépatique. Un large drainage de la région sous-hépatique est à conseiller. La rééquilibration humorale post-opératoire doit être rigoureuse.

- Stade IV :

C'est celui des complications qui seront étudiées séparément :

- a) péritonite généralisée : par perforation vésiculaire : urgence chirurgicale grave obligeant à la cholécystectomie suivie de toilette péritonéale soigneuse et d'un drainage à minima multiple. Là encore, il est habituellement préférable de ne pas faire de radiomanométrie, l'état du sujet ne le permettant souvent pas.

Il faut insister sur la gravité du pronostic de ces perforations.

- b) péritonite localisée : en général vue plus tardivement, avec des remaniements qui gêneront l'exploration et la cholécystectomie. Intérêt du drainage aspiré large et bien établi, après toilette soigneuse de la région, notamment des loges sus et sous-hépatiques en cas d'abcès.

c) fistule bilio-digestive : le tableau clinique est habituellement tout différent
rent puisque l'on est à distance des phénomènes infectieux initiaux et qu'il n'existe ordinairement pas d'altération importante de l'état général. Les explorations radiologiques auront mis sur la voie du diagnostic, sans pouvoir toujours déterminer le type de fistule, ni toujours son siège exact. L'intervention se déroule selon un protocole bien réglé :

- exploration visuelle et manuelle
- exploration radiomanométrique de la voie biliaire principale et accessoire pour repérer la fuite
- fermeture de la fistule et cholécystectomie, dans l'idéal tout au moins... mais c'est souvent possible. Parfois, on sera amené à réséquer un trajet fistuleux, réduit à un trajet fibreux, et à refermer, selon le cas, duodénum ou côlon.

d) fistule bilio-biliaire : Là encore, le tableau clinique n'offre le plus souvent,
pas de caractère de gravité. L'intervention se déroule en donnant une grande place à l'exploration radiomanométrique qui permet au besoin en procédant étage par étage, de préciser le siège exact de la fistule et d'en choisir le traitement.

MALLET-GUY insiste sur l'aspect de "cloaque" réalisé par ce type de fistule bilio-biliaire (42) et la difficulté rencontrée à la dissection des éléments, d'où l'erreur fréquente de se croire encore dans le bassinot alors que l'on est déjà dans la lumière cholédocienne. Par ailleurs, la fermeture de la fistule peut être difficile et l'auteur insiste sur l'intérêt de l'anastomose cholédoco-duodénale dans la cure de ces fistules cholécysto-chlédociennes si aucune autre solution n'est possible. Dans beaucoup d'autres cas, il faut signaler l'importance du drainage biliaire externe, notamment sur drain de KEHR. Mais le drainage interne par sphinctérotomie doit être préféré en cas de voie biliaire principale étroite, nous semble-t-il. Enfin, bien que nous n'y ayons pas eu recours, il est possible d'imaginer

l'agrément et la sécurité procurée par la dérivation bilio-jéjunale dans les cas les plus complexes sans possibilité de bon repérage radio-anatomique per-opératoire.

Dans nos observations, il a été pratiqué, rappelons-le

- une anastomose cholédoco-duodénale (Obs. n° 25)
- deux fermetures de la fistule sur drain de Kehr (Obs. n° 26 et 27)
- une fermeture de la fistule sous couvert d'un drain transcystique avec sphinctérotomie (Obs. n° 28).

En résumé, les fistules bilio-biliaires nécessitent une bonne exploration radiologique per-opératoire afin de préciser exactement le siège de cette fistule et une dissection soigneuse des éléments : il faut mieux réaliser une anastomose cholédoco-digestive plutôt qu'une fermeture incomplète ou aléatoire de cette fistule.

La fermeture de la fistule, lorsqu'elle est possible, doit se faire sous couvert d'un drainage biliaire externe temporaire après s'être assuré d'une bonne perméabilité oddienne ; si celle-ci était douteuse et lorsque la voie biliaire principale est étroite, la sphinctérotomie oddienne est un geste auquel il faut recourir sans timidité à condition de disposer d'une bonne technique.

Les complications mécaniques de diagnostic radio-clinique :

La compression de la voie biliaire principale par un calcul du bassinet est le plus souvent traitée par la cholécystectomie simple qui lève la compression et suffit en l'absence de sténose organisée ; en cas de sténose organique, il faut, en s'éclairant de la radiomanométrie, choisir entre le drainage externe modelant de la voie biliaire principale temporaire et l'anastomose bilio-digestive en amont lorsque la sténose cholédocienne est infranchissable.

Enfin, des curiosités rencontrées dans notre expérience, nous ne ferons que rappeler :

- L'érosion de l'artère cystique qui, en raison de l'hémopéritoine qu'elle avait provoqué, a nécessité une laparotomie en urgence ; une cholécystectomie après hémostase de l'artère cystique en fut le traitement simple. Il s'agit là d'un fait exceptionnel.
- Les dégénérescences bénignes sont justifiables de la cholécystectomie typique
- Les dégénérescences malignes peuvent nécessiter une anastomose bilio-digestive si l'on craint un envahissement rapide de la voie biliaire principale ou de la confluence des canaux hépatiques, et afin d'éviter l'ictère néoplasique, on peut, chez un malade encore en bon état, pratiquer soit d'emblée si on a la preuve de la néoplasie envahissant le hile, soit secondairement à la réponse histologique, une dérivation.

Nous possédons une observation de la deuxième intervention pratiquée 60 jours après, sur les résultats de l'examen anatomopathologique de la pièce de cholécystectomie première, qui a consisté en une anastomose bilio-digestive (obs. n° 32).

REMARQUES SUR LES SUITES OPERATOIRES ET LES RESULTATS ELOIGNES

Le protocole de la surveillance des malades opérés dans le service pour toute affection biliaire est, lui aussi, bien codifié :

- aspiration digestive pendant 24 à 36 heures, exceptionnellement jusqu'à reprise du transit
- rééquilibration humorale en fonction du bilan biologique pré-opératoire, pendant 24 à 36 heures, éventuellement maintenue jusqu'à la reprise de l'alimentation (le lendemain de la reprise du transit, soit le 4ème jour en moyenne)

- lever précoce à la 24ème heure
- du point de vue local : mobilisation des lames de drainage le 2ème et le 4ème jours - ablation du drainage au 6ème jour
- En cas de drainage biliaire externe : radiomanométrie de contrôle après le 10ème jour post-opératoire, et si les résultats sont satisfaisants, clampage du drain 48 heures avant son ablation, sauf exception
- Tous les malades, sauf contre-indications formelles (accidents vasculaires cérébraux, malades âgés) sont soumis à une héparinothérapie post-opératoire préventive du thrombo-embolisme jusqu'à la reprise de la marche (Héparinate de Calcium sous-cutané)
- L'antibiothérapie n'est pas systématique au décours des cholécystectomies simples ; elle ne sera pratiquée qu'en cas de lésions inflammatoires et infectieuses testées par prélèvements aux fins d'examen bactériologique
- Un traitement médical adéquat est institué en cas de tares associées (pancréatite, terrain éthylique, etc. . .)

Ce protocole de surveillance post-opératoire permet d'obtenir un déroulement homogène des suites post-opératoires.

Ainsi, les décès post-opératoires secondaires à des complications générales non biliaires (infarctus, embolie pulmonaire, infection broncho-pulmonaire) atteignent 3 p. cent sur l'ensemble des opérés biliaires, et 4 p. cent sur l'ensemble des lithiases infundibulo-cystiques, ceci résultant, nous l'avons vu, de la plus grande fragilité des malades et de la plus grande sévérité des tableaux cliniques.

1) Les suites simples :

Elles représentent 80 p. cent sur l'ensemble des interventions biliaires et 70 p. cent pour les lithiases infundibulo-cystiques.

Ces résultats sont comparables à ceux publiés par MM. ELBHAR et RUDLER (10) qui donnent une mortalité de 2,9 p. cent sur 1.103 interventions biliaires avec 77,6 p. cent de suites simples sur l'ensemble des interventions, et 71,7 p. cent des suites simples après cholécystite aiguë.

2) Les complications :

a) Les complications bilio-pancréatiques :

Nous avons relevé 7 écoulements bilieux temporaires sur l'ensemble des interventions, soit 1,3 p. cent ; sur ces 7 incidents, 3 concernent les lithiases infundibulo-cystiques, soit 2,5 p. cent de ces localisations lithiasiques.

b) Les complications pariétales :

- complications infectieuses : 4 p. cent sur l'ensemble des interventions biliaires - 4,9 p. cent sur les lithiases infundibulo-cystiques.

De ces chiffres, il ressort que les suites opératoires dans les lithiases infundibulo-cystiques sont à peine plus graves que celles de toute la chirurgie biliaire. Ces complications sont à mettre sur le compte des drainages biliaires externes, plus fréquents, surtout si la voie biliaire principale est lithiasique, l'état général plus altéré chez ces malades et la sévérité de l'épisode infectieux.

C'est dire l'importance de l'indication chirurgicale précoce dans ces formes graves de lithiase biliaire.

TABLEAU n° 6

LITHIASES INFUNDIBULO-CYSTIQUES : Résultats post-opératoires

	Lithiases biliaires en général 564 cas	Lithiases infundibulo- cystiques 120 cas
Décès post-opératoires	3 p. cent	4 p. cent
Suites simples	80 p. cent	70 p. cent
Fistules biliaires externes	1,3 p. cent	2,5 p. cent
Complications pariétales infectées	4 p. cent	4,9 p. cent
Autres complications : - éventration - compl. générales - lithiase V. B. P. réci- divée	12,7 p. cent	18,6 p. cent

CONCLUSION

Les lithiases infundibulaires et cystiques ont des caractères communs qui en permettent l'étude groupée ; elles nous ont semblé mériter intérêt, à plusieurs titres :

- **conséquences anatomiques et fonctionnelles** : l'obstruction du défilé infundibulo-cystique entraîne une modification importante de toute la physiologie de la voie biliaire accessoire.
- du point de vue anatomo et physio-pathologique, l'enclavement infundibulo-cystique lithiasique réalise, outre une obstruction de la voie biliaire accessoire, des modifications progressives de la paroi vésiculaire dont les lésions anatomiques nous paraissent pouvoir être distinguées en stades évolutifs.

L'étude de 120 observations de lithiases infundibulo-cystiques recueillies dans le service de Clinique Chirurgicale du C. H. U. d'Amiens et leur comparaison avec 564 cas de lithiases biliaires traitées durant la même période, permet d'établir une classification en quatre stades de l'évolution de l'enclavement infundibulo-cystique, chacun des stades correspondant à un aspect anatomo-pathologique et clinique bien défini. Voici ces quatre stades ;

- stade I : engagement infundibulo-cystique instable avec un tableau clinique douloureux, mais régressif
- stade II : réalisant le mégahydrocholécyste par enclavement permanent révélé par un syndrome douloureux avec la perception d'un mégacholécyste sans réaction pariétale majeure.

- **Stade III:** le méga-pyocholécyste subaigu avec un tableau clinique sévère mais pouvant évoluer avec une accalmie traitresse, l'examen retrouve une vésicule sous tension, hyperesthésique.
- **Enfin, le stade IV :** correspondant aux différentes complications évolutives : perforations et fistulisations, compression de la voie biliaire principale et complications dégénératives.

L'étude des complications des lithiases infundibulo-cystiques représente l'essentiel de ce travail : en effet, la gravité de cette forme de lithiasse biliaire réside dans la multiplicité des complications évolutives ou révélatrices de l'affection.

La lithiasse infundibulo-cystique représente 21 p. cent des lithiases de la voie biliaire accessoire ; elle est révélée 2 fois sur 5 par une complication sévère, chiffre éloquent en faveur de leur gravité. Enfin, la répartition des cas en fonction de l'âge montre que l'âge de fréquence maximum se situe autour de 45 ans et qu'il n'existe pas de second pic de fréquence à 65 ans, comme dans les autres lithiases biliaires. Il semble que ce soit la sévérité des accidents de ce type de lithiasse qui oblige à l'intervention dès les premières crises d'enclavement ou à l'occasion d'une complication, ce qui, dans les deux cas, empêche le "vieillissement" de l'affection.

Peu d'éléments cliniques pathognomoniques permettent de suspecter cette localisation lithiasique. Il faut attacher du prix à l'acuité et au type des douleurs, et surtout à la perception d'une grosse vésicule sous tension. Plus à froid, l'exclusion vésiculaire à la cholécystographie orale reste un des meilleurs éléments diagnostiques.

Les complications sont vues dans deux cadres différents : les complications révélatrices, bryantes, avec un tableau clinique sévère, de pronostic réservé, même après intervention rapide (péritoine biliaire, péricholécystite

suppurée) ; d'autres fois, il s'agit de complications au second degré, notamment les fistules bilio-digestives, et surtout les fistules bilio-biliaires qui posent des problèmes thérapeutiques difficiles et exposent à des séquelles.

Tous ces arguments plaident en faveur du traitement chirurgical rapidement appliqué après une préparation médicale valable. Ce traitement chirurgical est bien codifié et tient compte des renseignements fournis par la radiomanométrie biliaire dont il n'est plus nécessaire de vanter l'utilité aujourd'hui.

Il faut encore, à propos des accidents de la lithiase infundibulo-cystique, insister sur les limites du traitement médical des cholécystites aiguës et dire que tout retard au traitement chirurgical, même sous traitement médical bien conduit, est une des voies qui conduisent aux complications.

Les lithiases infundibulo-cystiques, par leurs multiples complications, tant révélatrices qu'évolutives, offrent des aspects de dramatisation des lithiases de la voie biliaire accessoire ; un traitement chirurgical rapide, heureusement simple dans la plupart des cas, évite leur "malignisation" bruyante ou sournoise.

BIBLIOGRAPHIE

TRAVAUX CITES EN REFERENCE

1 - ARIANOFF (A.A)

Les cholécystoses

PARIS, 1966.

2 - BISMUTH (H.) et MUTRICY (J.)

- Anatomie des voies biliaires extra-hépatiques

Encyclopédie Médico-Chirurgicale, pp. 40-900

- Anomalies des voies biliaires

Encyclopédie médico-chirurgicale, pp. 40-905

3 - CACHIN (H.)

La cholécystite calculeuse. Formes selon l'état de la paroi.

Formes anatomo-cliniques et évolution

Actualité hépato-gastro-entérologique de l'Hôtel-Dieu, MASSON,
1958, pp. 155-166

4 - CACHIN (M.), CHARBONNIER (A.), LAUNOIS (J. P.)

Maladies du foie et des voies biliaires. Pathogénie de la
lithiase biliaire

Revue du Prat., 21 Mai 1970, XX, n° 15, pp. 2474

5 - CAROLI (J.) et GILLES (E.)

La cholécystographie en crise. Intérêt diagnostique et physio-
pathologique

Sem. des Hôp., PARIS, Sept. 1951, pp. 10-14

6 - CHIVOT D.

Les vésicules "porcelaine". A propos de 9 observations.

Thèse Doct. Méd., AMIENS, 1973

7 - DEBELUT (J.)

Réflexions sur 1.700 cas de chirurgie des voies biliaires sous
contrôle radiomanométrique per-opératoire.

Mém. Acad. Chir., 1971, 97, pp. 679-687

- 8 - DEBRAY (Ch.), ROUX (H.), THOMAS (J.)
Résultats à distance de 300 cholécystectomies effectuées sous
contrôle radiomanométrique per-opératoire
Sem. Hôp., 1960, 36, pp. 296-308
- 9 - DELARUE
Anatomie pathologique
Ed. FLAMMARION, 1969, II, pp. 1147-55
- 10 - ELBHAR (G.), VUAGNAT (P.) et RUDLER (J. C.)
Etude de 1.103 dossiers d'intervention pour lithiase biliaire
Ann. Chir. Oct. 72, n° 19-20, pp. 951-65
- 11 - GEFFROY Y.
La forme aigüe de la lithiase infundibulo-cervico-cystique
Actual. Hépto-gastro-entérol. de l'Hôtel-Dieu, MASSON, 1958;
pp. 167-180
- 12 - KOURIAS (B.)
Anomalies et variations des canaux biliaires extra-hépatiques.
Leur intérêt chirurgical
J. Chir., Avr. 59, 77, n° 4, pp. 393
- 13 - LEVRAT (H.), CHAYVIALLE (P.)
Les calculs de l'extrémité inférieure du cystique à symptomato-
logie cholédocienne par compression de la voie biliaire principale
J. Méd. LYON, 20 Oct. 1941, n° 523, 455-59
- 14 - MALLET-GUY (P.) MARION (P.)
Les ictères dits par lithiase du cystique
LYON Chir., Janv-Fév. 1946, 41, 81-85
- 15 - MALLET-GUY (P.), CHABAL (J.)
Sur le traitement des cholécystites lithiasiques aigües. A propos
d'une deuxième série de 198 cas opérés en 5 ans
Mém. Acad. Chir., 24 et 31 Mai 1961, 87, n° 17 & 18, pp. 550-53

16 - NADAL, GERARD, HARRIAGUE

Quelques cas de lithiase du cystique

J. Radio-Electro., Mars-Avr. 1959, 40, n° 3 & 4, pp. 175-8

17 - OLIVIER (C.)

Anomalies biliaires

Mém. Acad. Chir., 1954, 80, pp. 450

18 - PANNIER

Le canal cystique. Etude anatomique et fonctionnelle

Thèse Doct. en Méd., NANTES, 1971, n° 876

19 - PANNIER (H.) et Coll.

Variations anatomiques du confluent infundibulo-cystique durant la contraction de la vésicule

Arch. Ana-Path., PARIS, Déc. 71, n° 19, pp. 435-439

20 - PERRIN (E.), DUROUX (P.E.)

Lithiase du cystique avec ictère par compression de la voie biliaire principale

Presse Méd., 10 Mars 1942, n° 22

21 - PHEMISTER (D.B.), REWBRIDGE, RUDJHELL

Calculs de carbonate de chaux et calcification de la vésicule biliaire après occlusion du canal cystique

Ann. Surg., 1931, 94, 243

22 - RATUREAU (J.)

La lithiase biliaire

Nouv. Presse Méd., 3 Juin 1972, I, n° 23, pp. 1553-55

23 - RATUREAU (J.), RATUREAU (N.), COSTE Th.)

La lithiase biliaire : étiologie et physiopathologie

Méd. Chir. Dig., 1972, vol. 1 et 2

24 - RICHAUD (C.)

Contribution à l'étude des maladies du col vésiculaire

Thèse pour le Doctorat en Médecine, ALGER, 16.2.1961 (bibl.)

25 - RIVES (J.) et RICHAUD (L.)

Les vésicules calcaires

Afr. Franç. Chir., 1956, 14, 157

26 - ROUVIERE

Anatomie

MASSON Edit.

27 - ROUX (H.), VAYRE (P.)

Mécanique de l'appareil biliaire extra-hépatique

J. de Chir., Juin-Juil. 1959, 78, n° 1, pp. 38

28 - ROUX (H.), LECANUET(R.) et DEBRAY (C.)

Techniques d'exploration radiomanométrique des voies biliaires

Mém. Acad. Chir., 23-30 Mai 1951, 77, n° 18 et 19, 582-588

29 - SENEQUE (J.), LECANUET (R.), DEBRAY (Ch.), ROUX (M.), AUSSAGE (J.)

La cholangiographie par voie veineuse, sa place dans l'exploration radiologique des voies biliaires

Presse Méd., 24 Fév. 1964., n° 14, 281-85

30 - SIMON (G.), DEBRAY (Ch.), BAUMANN

La morphologie macroscopique du siphon de la vésicule biliaire chez l'homme

Sem. Hôp., Pathol. et Biol., mai 1957, 5, n° 10, pp. 1125-1132

31 - TRAISSAC (F.), BERAUD (C.), NEGRET (J. P.)

La lithiase du cystique

Arch. Mal. App. Dig., Sept. 68, 47, n° 9, 1023-31

32 - TAVARES (P.), MALLET-GUY(P.), PROGRET (Cl.) et LODI (R.)

Les fistules cholécysto-cholédociennes. A propos de 40 observations personnelles

LYON Chir., Mai 1960, 56, n° 2, 231-245

33 - TREMOLIERES (J.)

Les ictères de la lithiase du cystique

Thèse de Méd., PARIS, 1941, n° 205

AUTRES REFERENCES

- 34 - ALBOT (G.), TOULET (J.), BONNET (G. F.) et MOULLART (G.)
 La cholécystographie de face et de côté. Etude de l'angle d'érection de la vésicule et du volume de celle-ci
 An J; Chir. Dig., Oct. 1953, n° 10, 293-301
- 35 - ASSADOURIAN (R.)
 Les résultats éloignés de la cholécystectomie pour lithiase biliaire avec participation cholédocienne
 Thèse Doct. Méd., MARSEILLE, Juin 1965
- 36 - ASSELIN (H.)
 Conceptions actuelles sur la pathogénie, le diagnostic histologique et les formes anatomiques et cliniques de la lithiase biliaire
 Thèse Doct. Méd., PARIS, 1957, n° 142
- 37 - AUBERT (V.)
 A propos des ictères de la lithiase du cystique
 MARSEILLE Méd., 15 Mars 1942, n° 4, 133-39
- 38 - BARUZZI (G.) et Coll.
 Péritonite biliaire sans perforation due à une nécrose ischémique de la paroi vésiculaire
 Arch. Ital. Anat. et Histol. Path., 1970, 43, pp. 368-401 (bibl.)
- 39 - BASSET (A.)
 Lithiase du cystique avec ictère par compression de la voie biliaire principale
 Presse Méd., Oct. 1941, n° 92-93, pp. 1155-56
- 40 - BERTHET (G.) et DEBBASCH (L.)
 Perforation vésiculaire et fistules bilio-digestives ; iléus biliaire
 Actual. Hépatogastro-entérolog. Hôtel-Dieu, 1958, pp. 212-22

41 - BRADMAN (B.)

Aspects variés de la symptomatologie et des répercussions de la lithiase biliaire avec considérations spéciales sur les calculs solitaires du canal cystique et du cholédoque

Thèse Doct. Méd., GENEVE, 1958, n° 16

42 - CHAMPEAU (M.), PINEAU (P.) et LEGER(P.)

Chirurgie du foie et des voies biliaires

FLAMMARION, 1966

43 - CORNET (J.) GUILLERET (J.), GUILLEMIN (J.)

Traitement chirurgical des lithiases cystiques

E. M. C., 1966, 70, 417-450

44 - COUNAUD (C.)

Le foie - Etudes anatomiques et chirurgicales

MASSON Edit., PARIS, 1957

45 - DEBRAY (Ch.), ROUX (M.)

Indications et résultats de la chirurgie de la lithiase biliaire

Rev. du Prat., 17, n° 22, pp. 3131-46

46 - DIETRICH (K. F.)

La sténose du canal hépatique dans le cas de lithiase du col vésiculaire et du cystique (syndrome de Minizzi)

Burns. Beit. Klin. Chir., Fév. 1963, 206, n° 1, pp. 9-22

47 - ETIENNE (J. P.) et LIGUORY (C.)

Complications de la lithiase biliaire

Rev. du Prat., XVII, n° 22, pp. 3095-3109

48 - FAVRE (R.) et Coll.

Lithiase de la confluence hépatico-cystico-cholédocienne

Mém. Acad. Chir., PARIS, 1969, 95, n° 14-15, pp. 450-455

49 - GARCIN (G.)

A propos de 295 cholécystectomies pour lithiases vésiculaires à l'exclusion de toute lithiase associée de la voie biliaire principale

Thèse, PARIS, 1957, n° 733

50 - GIRARD (H.)

Cancer de la vésicule biliaire (considérations actuelles)

J. Méd. LYON, Colloques hépato-gastro-gastro-entérologiques,
1970, n° 1189, pp. 1361-74.

51 - GRUDER (E.)

La largeur du canal cholédoque dans l'occlusion du canal cystique par un calcul implanté

Acta Radiol., Nov. 1965, 3, n° 6, 481-4

52 - HALVORSEN (J. F.) et Coll

Hémocholécyst with rupture of the gallblader and hoemoperitoneum in a patient with gall stones and portal cirrhosis of the liver

Act. Chir. Scand.; 1971, 137, pp. 486-90

53 - HUREAU (J.) et Coll.

Un cas de fistule duodéno-cholécystico-colique d'origine lithiasique

Sem. Hôp. PARIS, 14 Juin 1968, 44, pp. 1979-81

54 - JOURNEES MERIDIONALES DE GASTRO-ENTEROLOGIE

Indications chirurgicales de la lithiase biliaire

MARSEILLE, Mai 1955, MASSON

55 - MALLET-GUY (P.), CHABRAL (J.) et SERAFIMOV (K.)

Le diagnostic des cholécystites aiguës lithiasiques

LYON Chir., Mai 1961, 57, n° 3, pp. 342-353

56 - MIRIZZI (P. C.)

Le canal cystique dans la lithiase biliaire

Prensa Med. Argentina, Nov. 1945, 32, n° 44, 2150-58

57 - NEGRET

La lithiase du cystique

Thèse Doct. Méd., BORDEAUX ; 1958, n° 57

- 58 - NEWMANN (H. F.) et Coll.
Complications of cholelithiasis
Amer. J. Gastro-Ent. , Déc. 1968, 50, 476-96
- 59 - OLIVIER C.
Chirurgie des voies biliaires
MASSON, 1961
- 60 - PATEL (J.)
Les cholécystites lithiasiques aigües gangréneuses
Actualités hépato-gastro-entérologiques Hôtel-Dieu, 1958,
pp. 207-11
- 61 - PEARCE (A. E.)
La facilité de la cholécystectomie à tout moment d'une cholécystite aigüe
The Journal of the International College of Surgeons, Janv. 1960,
83, n° 1, pp. II
- 62 - PERLEMUTER (L.), et WALIGORA (J.)
Cahier d'Anatomie, 2, MASSON, 1964
- 63 - ROCHET (Ph.), MARION (J.)
Syndrome d'hydropexie intermittente de la vésicule par micro-lithiase du cystique
LYON Chir. , 4. Oct. 1942, n° 40, pp. 250-253
- 64 - ROUX (H.)
Fistules cholécysto-duodénales
Sem. Hôp. PARIS, nov. 1971, 47, 2669
- 65 - ROUX (H.) et Coll.
Lithiase du canal cystique
Presse Méd. , 1968, 76, n° 40, pp. 1933-34

- 66 - ROUX (H.), BAUMEL, VIDAL et THEVENET
 A propos de la vésicule "porcelaine"
 Ann. Chir., Nov. 1960, 14, n° 21-22, pp. 1415-17
- 67 - ROUX (H.), DEBRAY (Ch.), LECANUET (R.)
 Pathologie chirurgicale des voies biliaires extra-hépatiques
 MASSON Edit., 1961.
- 68 - SALEMBIER (Y.)
 Le risque opératoire en chirurgie
 MASSON, 1959
- 69 - SALEMBIER (Y.)
 Quelques procédés pratiques rares ou originaux en chirurgie
 biliaire et pancréatique
 MASSON, 1971
- 70 - SCHWARTZ (D.)
 Méthodes statistiques à l'usage des médecins et biologistes
 FLAMMARION, PARIS
- 71 - SCHWARTZ (D.), LAZAR (P.)
 Eléments de statistiques médicales et biologique
 FLAMMARION, 1964, PARIS
- 72 - SEROR (J.), STOPPA (R.)
 Quelques aspects des fistules bilio-digestives
 Acad. Chir., 1965, 91, pp. 207
- 73 - SETHI (R. J.)
 Traitement chirurgical des cholécystites aigües
 Arch. of Surgery, Mars 1961, 82, n° 3, 366-72
- 74 - STOPPA (R.)
 A propos des vésicules calcifiées
 LILLE Chir., Mai-Juin 1967, 22, n° 3, 135-43

75 - TALBOT

Cholélithiase : note sur un cas de vésicule calcifiée

Brit. J. Surg., 1920, 8, 538

76 - VACHON (A.), TETE (R.)

La lithiase du canal cystique

E.M.C., 1967, fasc. 7074

77 - WRIGHT (H. K.) et HOLDEN (W. D.)

Les risques de la chirurgie d'urgence pour cholécystite aigüe

Arch. of Surg., Sept. 1960, 81, n° 3, 341-47

